

# ACTA RADIOLOGICA

EDITA PER SOCIETATES RADIOLOGICAS DANICÆ, FENNICÆ,  
HELVETICÆ, HOLLANDICÆ, NORVEGICÆ ET SUEVICÆ

---

VOL. X FASC. 6

31 : XII 1929

N:o 58

---

## ROENTGEN INTENSITY AND MILLIAMPEREAGE FROM DIFFERENT CONSTANT-VOLTAGE MACHINES

by

*R. Thoræus*

*1. Introduction.* In all medical work where Roentgen-rays are used for treatment it is, of course, necessary to know in suitable units the intensity of the radiation. The intensities as emitted from the anticathode surface itself are, however, for these purposes, of no direct interest, but those found *outside* the tube, and especially how they vary with the running conditions of the tube.

Now we know that the radiation is not homogeneous, but consists of a continual wave-length range within two limits and, moreover, that the different wave-lengths within this range have different intensities. An exact determination of this spectral intensity distribution is, however, connected with some difficulties that we are not yet able to overcome completely although, from several investigations, we know its approximate form. When integrating the intensity curve we get the total intensity which can be practically measured by a suitable ionisation chamber.

In a tube of the ordinary Coolidge type the milliamperage is only due to the emitting power of the filament, i. e. to the number of electrons emitted. When such a tube is kept working at definite voltage-conditions the number of electrons ought not to influence the quality of the emitted radiation but only the quantity and this probably in a direct proportion. That means, that the range of wave-lengths will not be changed but the intensities of the different wave-length components and in conclusion also the total intensity will be changed in direct proportion to the number of electron impacts upon the anode-target, that is to the milliamperage.

By some authors the relation between the intensity and the milliamperage has been investigated for a few milliamps and at intermediate

voltages, generally not exceeding about 100 kV. In all cases the results found show that the intensities change in direct proportion to the current.

Contrary to this the results do not seem to agree for heavier discharges. COOLIDGE and MOORE<sup>1</sup> and STENSTRÖM<sup>2</sup> when measuring the total intensity from water-cooled tubes at 200 kV peak and up to 30 mA have found that the intensities in their cases are not proportional to the current but increase more slowly. So they have found that the intensity per mA at 30 mA is only about 75 per cent of that at 8 mA. This is a rather astonishing fact and the question is whether it is due to certain properties of the tube or to a change in the shape of the voltage-curve at such a heavy discharge. The latter seems to be the more probable.

Now, in order to get some knowledge of the relation between intensity and milliamperage at running conditions from different machines used for therapy at Radiumhemmet, I have taken some measurements, the results of which are reported in this paper.

*2. Arrangements and method.* The measurements of the ionisation-intensities have been carried out with our standard instruments consisting of an ionisation chamber connected to a galvanometer device provided with a compensating-current arrangement for determining the ionisation current. A description of these instruments has been published earlier in this periodical and may be referred to for more detailed information<sup>3</sup>. The whole device is calibrated to the standard ionisation chamber of the Physikalisch-Technische Reichsanstalt at Charlottenburg and from the calibration curves the readings are reduced to the international r-unit as used in all Swedish standard measurements.

The general setting up and other arrangements were kept identical to those used in therapy and the intensities were always measured at 50 cm focus-distance. In all the measurements the radiation was filtered by 4 mm Al.

The voltage was in general measured with our standard sphere-gap, the spheres of which are 153 mm in diameter. By means of two high-ohm resistances the sphere-gap was connected to the terminals of the tube, special care being taken to eliminate the danger of burning out the milliammeter when the sphere-gap was sparking. As in these cases the high-tension generators were provided with condensers, thus supplying a nearly constant voltage, a static voltmeter thoroughly calibrated to the sphere-gap was also used. The current through the tubes was read on the standard milliammeters after their calibration to a Siemens-Halske precision instrument.

<sup>1</sup> Am. Journ. Roentg. X. 1923, p. 884.

<sup>2</sup> Acta Radiol. Vol. III. 1924, p. 428.

<sup>3</sup> Acta Radiol. Vol. IV. 1925.

Within each series the measurements in general were repeated 4 to 5 times. The mean values of these readings are those found in the columns headed »Intensity read on the galvanometer».

3. *Experimental results.* When planning the measurements I found it suitable at first to examine how far the proportion-law holds at a few different voltages. Thus a tube of the ordinary Coolidge type with a tungsten anticathode was connected to a »Stabilivolt»-machine and the ionisation intensities of the radiation when filtered by 4 mm Al were measured with the standard device. In the general setting, of course, nothing was changed during the measurements that were carried out for three voltages, 125, 150 and 175 kV. The applied voltage is constant within a few per cent and thus the static voltmeter was used as being more handy for keeping the voltage at a fixed value within the accuracy desired. The measured and calculated values are collected in the following table I, and in the graph fig. 1 the intensities are plotted against the mA. The agreement concerning proportion is very good within these series.

Table I.

mA	125 kV. 4 Al			150 kV. 4 Al.			175 kV. 4 Al.		
	Intensity read on the galv.	r min.	r per min. and mA.	Intensity read on the galv.	r min.	r per min. and mA.	Intensity read on the galv.	r min.	r per min. and mA.
0.96	44	3.12	3.25	60	4.22	4.40	71	4.94	5.15
1.93	91	6.46	3.34	125	8.78	4.54	154	10.72	5.56
2.88	135	9.58	3.32	186	13.06	4.38	233	16.21	5.69
3.93	184	13.03	3.32	252	17.68	4.50	321	22.36	5.68
4.94	230	16.30	3.30	315	22.10	4.47	402	28.00	5.66
5.81	278	19.70	3.39	382	26.80	4.61	482	33.56	5.77
6.95	327	23.17	3.33	450	31.60	4.55	570	39.70	5.71
7.98	366	25.94	3.27	513	36.00	4.53	648	45.20	5.70

In our therapy department we have installed two high-tension machines used for deep-dosage work. They consist of the following main-parts.

*Machine No. I:* Transformer with mechanical director (disc type), 2 condensers and 2 choke-coils.

*Machine No. II:* Transformer with valve-tubes, 2 condensers and 2 choke-coils.

As they are in general used for the same purposes it was of great interest in this connexion to compare their efficiency concerning the intensity of the radiation. Thus a tube was mounted as usual in an ordinary

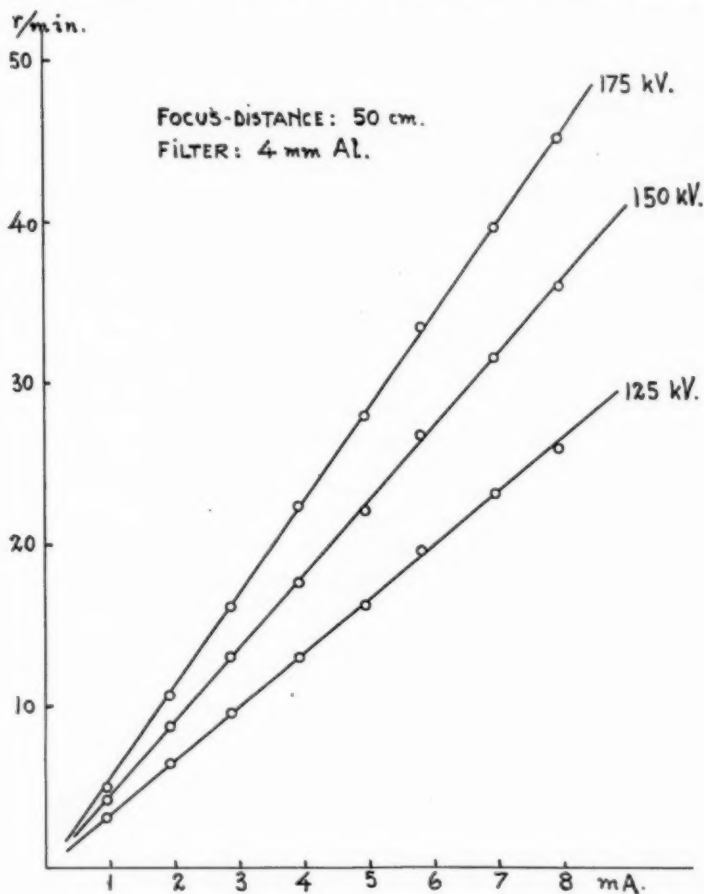


Fig. 1.

tube-stand and kept in this position throughout the measurements. The filament current was supplied from the same transformer and for milliampere-readings the same instrument was always used. The radiation was filtered by a 4 mm thick standard-shaped aluminium plate the position of which was fixed in the tube-stand during the measurements.



The ionisation chamber was placed at a focus-distance of 50 cm and remained unchanged throughout the whole investigation.

The voltage was kept at 175 kV by means of the calibrated static voltmeter. Everything being arranged the high-tension from machine No. II was applied and readings of the intensity were taken. The measurements were repeated five times. Then the high-tension from machine No. I was applied and intensity values obtained in the same manner. From the readings I have then calculated the mean-values which are to be found in the table II, columns 2 and 3. This table also contains other values calculated from the intensity mean-values. From the measurements it is clearly seen that there is practically no difference between the intensities as obtained with the above mentioned machines and, within the desired degree of accuracy, the intensity per mA may be considered as constant.

Table II.

mA.	Intensities read on the galv.		r per min.		r per min. and mA	
	Machine No. I.	Machine No. II.	Machine No. I.	Machine No. II.	Machine No. I.	Machine No. II.
0.96	91.4	95.8	6.87	6.67	6.64	6.94
1.93	188.6	196.7	13.13	13.70	6.82	7.10
2.88	290.0	293.6	20.20	20.43	7.02	7.09
3.93	393.0	298.0	27.37	27.70	6.96	7.05
4.94	491.0	496.0	34.20	34.54	6.92	6.99
5.81	598.5	597.5	41.70	41.64	7.18	7.17
6.95	693.6	689.0	48.30	48.00	6.95	6.92
7.93	789.0	788.0	54.95	54.90	6.93	6.94

For therapy we often run two tubes in parallel on the above mentioned machines, so it was, of course, interesting to examine the relation between intensity and milliamperage also in this case. Thus two ordinary tubes were run simultaneously at the same milliamperage, the actual current from the machine being about twice that through each tube. Readings of the intensity of the radiation when filtered by 4 mm Al were taken at one of the tubes for 1 to 7 mA, 175 kV and at a focus-distance of 50 cm. The read and calculated values are given in the following table III and the graph fig. 2 shows the results when plotting them against the milliamperage. It can clearly be seen that the proportionality law still holds.

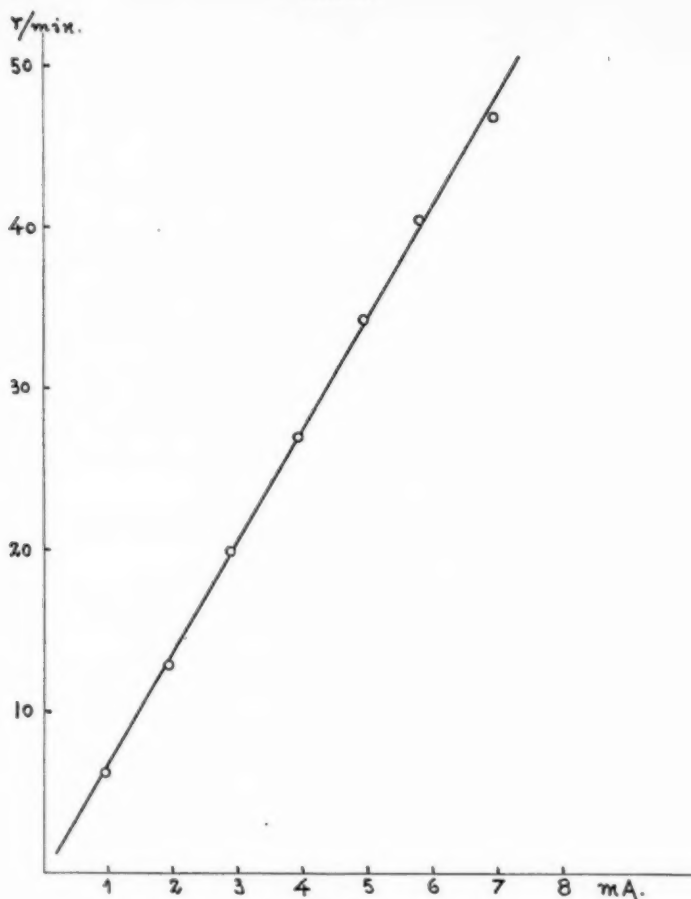


Fig. 2.

Table III.

Current in the tube. mA.	Actual current from the machine mA.	Intensity read on the galv.	r per min.	r per min. and mA.
0.96	1.92	89.0	6.21	6.47
1.93	3.81	185.0	12.90	6.68
2.88	5.72	284.5	19.90	6.92
3.93	7.75	379.0	26.50	6.74
4.94	9.72	491.5	34.30	6.87
5.81	11.51	580.0	40.50	6.82
6.95	13.61	672.5	46.90	6.70

4. *Discussion of the results.* From the results it will be seen that within the running conditions used for therapy at Radiumhemmet the intensity is proportional to the milliamperage. Considerable deviations only appear with the smaller currents. This is probably due to the accuracy in the milliamperage, which is about 0.1 mA. Thus the percentage of error becomes smaller when the current is increased.

The results obtained show the great value of working with *constant* voltage. Although the high-tension generators used are of rather different types and makes, the intensities emitted from the same tube are still alike as soon as the voltage across the tube and the milliamperage are adjusted to the same values. Thus the essential point seems to be the applying of condensers of sufficient capacity on the high-tension side. Such an arrangement will also give another very important advantage. Whenever a constant voltage is used we know that to any particular voltage corresponds a radiation of quite a definite quality, the modification of which by various filters can be calculated with very fair accuracy. Thus a constant-voltage machine seems to be the most suitable type for therapy work and ought to be recommended in all such cases.

## SUMMARY

1. When an ordinary tube is kept working with a definite constant-voltage the emitted radiation intensity is found to be proportional to the milliamperage within the running conditions used for therapy at Radiumhemmet.

2. Type and arrangement of the high-tension generator do not show any influence. The essential point seems to be the applying of condensers on the high-tension side. Their capacity should be large enough to assure a voltage-constancy of a few per cent at maximum output.

## ZUSAMMENFASSUNG

1. Wenn eine gewöhnliche Röntgenröhre mit bestimmter konstanter Voltzahl arbeitet, so findet man die ausgesendete Strahlungsintensität unter den am Radiumhemmet für therapeutische Zwecke gebräuchlichen Betriebsbedingungen proportional zur Milliamperezahl.

2. Typus und Anordnung des Hochspannungsgenerators zeigen keinen Einfluss. Das wesentliche scheint die Anbringung von Kondensatoren an der Hochspannungsseite zu sein. Ihre Kapazität soll gross genug sein, um eine bis auf einige Prozente konstante Spannung bei maximalen Betriebsbedingungen zu sichern.

## RÉSUMÉ

1. Lorsqu'un tube ordinaire est utilisé avec un voltage constant déterminé, l'intensité des rayons émis s'est trouvé proportionnel au milliampérage, dans les conditions réalisées pour l'usage thérapeutique au Radiumhemmet.

2. Le type et le dispositif de l'appareillage à haute tension n'exercent aucune influence. L'essentiel est de recourir à des condensateurs du côté de haute tension. Leur capacité doit être largement suffisante pour assurer, à quelques pour cent près, un voltage constant.



# CALCIFICATIONS DE LA PIE-MÈRE DU CERVEAU (D'ORIGINE ANGIOMATEUSE) DÉMONTÉE PAR LA RADIOGRAPHIE

par

*Knud H. Krabbe et Ove Wissing*

(de Copenhague)

(Tabulae XXXI—XXXII)

On observe souvent dans les méningéomes, plus rarement dans certains types de gliomes de l'encéphale, des calcifications qui se présentent sur les radiographies en ombres plus ou moins intenses. Cependant, il semble que c'est très rare de trouver des calcifications strictement limitées à la surface du cerveau (respectivement la pie-mère), de sorte qu'elles se présentent sur les radiographies, non comme une ombre compacte, mais plutôt comme une enveloppe qui donne l'image des circonvolutions et des sillons des hémisphères encéphaliques. Nous proposons de dénommer ces ombres: ombres gyriformes.

En 1921, l'un de nous (OVE WISSING) a présenté à la Société de Radiologie de Copenhague les radiographies d'un malade qui montrait une ombre singulière à l'intérieur du crâne, une ombre qu'il expliquait comme provenant d'une calcification de la pie-mère. Malheureusement cette démonstration ne fut pas publiée dans le bulletin de la Société de Radiologie.

Le premier cas qui semble avoir été publié dans la littérature est celui de PARKES WEBER qui donne en août 1922 la description d'un cas d'hémiplégie spastique congénitale droite avec un processus pathologique de l'hémisphère gauche du cerveau, démontré par la radiographie. Il s'agit d'une femme âgée de 22 ans, présentant de vastes nævi vasculaires, qui souffrait d'une hémiplégie congénitale combinée avec hémihypotrophie. De plus elle présentait une obésité marquée, un certain degré d'infantilisme et une imbécillité légère. La radiographie donna ce qui suit: La moitié gauche du cerveau semblait sclérosée; en tout cas, elle était plus opaque et donnait une ombre un peu plus profonde que celle de la moitié droite du cerveau. Elle semblait occuper les deux

tiers de la cavité craniale gauche et être entourée du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur pense que la maladie cérébrale congénitale a quelque connexion avec les nævi angiomateux cutanés, il suppose qu'il s'agit probablement de nævi vasculaires des méninges ou du cerveau. Il cite un cas de CAMPBELL et BALLANCE, dans lequel une hémiparésie et des hémiconvulsions gauches étaient causées par un angiome veineux de l'écorce cérébrale droite.

Malheureusement les radiographies du crâne de la malade sont mal reproduites, de sorte qu'on ne peut pas reconnaître le caractère gyri-forme des ombres. Cependant, PARKES WEBER a publié, en 1929, une nouvelle description de son cas, dans laquelle on voit dans les radiographies d'une façon très claire, une ombre distincte qui présente la forme de la pie-mère.

En 1923, V. DIMITRI a présenté à la Société de Neurologie de la République d'Argentine un cas d'angiome du cerveau avec une ombre radiographique très particulière (l'article original ne nous a pas été accessible).

ALBERTO MARQUE donne dans la Revue argentine: *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugía neurológica*, de 1927, la description de deux cas. Il s'agit d'enfants souffrant de crises épileptiques, présentant des nævi angiomateux dans le visage, et chez lesquels la radiographie du crâne donne une ombre dans le lobe occipital d'un côté, une ombre gyri-forme très nette.

BRUSHFIELD et WYATT ont de même, en 1927, publié un cas semblable, une fille âgée de 11 ans présentant des nævi angiomateux étendus, une hémiplégie, imbecillité et, par la radiographie, une ombre gyri-forme du cerveau.

CLOVIS VINCENT et G. HEUYER ont démontré dans la Société de Neurologie de Paris, en février 1929, deux cas d'angiome veineux cérébral avec des radiographies. Leur première observation est un garçon âgé de 4 ans, souffrant de crises convulsives et présentant un nævus vasculaire cutané sur le côté droit de la face. La radiographie du crâne montrait dans l'hémisphère droit à la hauteur du lobe occipital une image opaque du volume et de l'aspect d'une grosse noix, avec des circonvolutions, des sortes de digitations analogues à des images vasculaires; dans l'ensemble, l'image avait un aspect festonné ou grillagé.

L'autre observation est un garçon, âgé de 13 ans, souffrant de même, de convulsions, d'abord généralisées, plus tard de type Jacksonien, de plus une hémiplégie droite avec contracture. Du côté gauche existait un nævus de la face, limité nettement à l'hémiface. La radiographie montrait du côté gauche du crâne une masse considérable qui paraissait

infiltrer l'hémisphère et qui présentait un aspect festonné. (Les reproductions des radiographies sont malheureusement très indistinctes.)

LAIGNEL-LAVASTINE, DELHERM et FOUQUET ont présenté un mois plus tard, dans la même Société, un malade de 28 ans. Il avait souffert de crises convulsives depuis l'âge de 5 ans. Les crises étaient suivies d'une paralysie de tout le côté droit du corps, paralysie qui durait 8—15 jours. On remarquait l'existence d'un angiome congénital allongé en bande du sourcil gauche jusqu'au milieu du crâne. Sur la radiographie de la face, on voyait une ombre allongée d'avant en arrière et de bas en haut, qui semblait absolument parallèle à l'angiome superficiel dans le sens antérieur. Les bords étaient irréguliers et l'opacité de cette formation n'était pas homogène. On voyait, en effet, des images flexueuses, entrelacées, ayant un aspect vermiculaire et donnant bien l'impression de vaisseaux dilatés, allongés d'avant en arrière. Sur la radiographie de profil, cette image était vue avec encore plus de netteté: elle partait en avant du sillon de Rolando, formant au début une ligne flexueuse, sinusoidale, puis elle s'étalait en un lacis opaque de contours à peu près circulaires. — L'image radiologique donnait l'impression de vaisseaux calcifiés.

Nous n'avons pas réussi à trouver dans la littérature radiologique et neurologique d'autres descriptions de tels cas. CUSHING et BAILEY dans leur importante monographie sur les tumeurs angiomateuses du cerveau donnent une belle reproduction du cas de MARQUE, mais ils ne semblent pas avoir eux-mêmes observé de cas semblables dans leur grand matériel.

Nous avons eu l'occasion de faire quatre observations de malades avec des ombres gyriformes dans les radiographies du crâne. Voici les histoires:

*Observation I.* Le premier malade, H. F. R., qui fut examiné dans le service chirurgical C de Rigshospitalet (Hôpital de l'Université) en 1921, était alors un garçon âgé de 16 ans (c'est le cas présenté par M. WISSING en 1921). Il n'y avait pas de cas semblables dans la famille. Il avait souffert depuis l'âge de 2 ans de crampes épileptiformes qui étaient d'abord très fréquentes, presque quotidiennes, puis pendant plusieurs années, les crises avaient été assez rares, de sorte que pendant qu'il fréquentait l'école, il y avait eu plusieurs années entre les crises. A l'âge de 16 ans, les attaques augmentèrent de nouveau en fréquence. Elles étaient toujours diurnes, et elles apparaissaient plus fréquemment après un accès de travail ou après des émotions; elles avaient le caractère typiquement épileptique. Il n'y avait du reste pas d'aura; après les crises il y avait un état d'obnubilation. A part les crises, le malade était tout à fait bien portant il souffrait seulement d'enurésie nocturne. Il n'avait reçu que très peu de traitement médicamenteux, seulement il avait pendant 2—3 ans pris de gardénal, lorsque les crises étaient plus fréquentes.



En 1921, il fut admis dans le service chirurgical du Rigshospital pour être éventuellement opéré pour sa maladie.

L'examen objectif donna ce qui suit: Il était d'un aspect normal, seulement il avait au front, au-dessus de l'œil droit et limité par le sourcil, un angiome arrondi de 3 centimètres environ de diamètre.

L'examen ophtalmoscopique ne donna rien d'anormal et le visus était normal des deux côtés. L'otoscopie et l'examen des fonctions acoustiques donnèrent des états normaux. Par l'examen vestibulaire, on trouva un nystagmus post-rotatoire vers la droite, du reste rien d'anormal. L'examen neurologique ne donna rien d'anormal objectivement.

Réaction Wassermann négative, réaction Pirquet positive. On ne réussit pas à faire la ponction lombaire.

La radiographie du crâne présentait ce qui suit: (fig. 1). Correspondant au lobe occipital droit, il se trouva dans une partie de la grandeur d'un œuf de poule quelques ombres singulières qui ressemblaient à des fusions de la surface du cerveau. Les limites de l'ombre étaient assez distinctes en bas, en arrière et médialement, tandis que les ombres se prolongeaient en avant et latéralement dans des prolongations vermiformes.

Le processus semblait occuper les circonvolutions occipitales, une partie du lobule pariétal inférieur, les circonvolutions temporales et probablement le cunéus et la circonvolution linguale. Mais il ne semblait pas atteindre les circonvolutions centrales. Le crâne lui-même ne semblait pas être affecté par des processus pathologiques.

Le malade fut radiographié de nouveau en 1929, 7 ans plus tard. La calcification avait tout à fait le même aspect que la première fois, et en particulier elle ne s'était pas aggrandie (fig. 2).

*Observation II.* Le deuxième malade, J. C. A. O., était un garçon âgé de 15 ans, admis au service des maladies nerveuses de Kommunehospital (Hôpital municipal) de Copenhague où il fut observé du 31 janvier au 17 février 1927.

Aucun cas semblable dans la famille. Son père avait été traité dans le même service neurologique en 1912 pour une syphilis cérébrospinale, infection qui datait cependant de 19 ans avant la naissance de l'enfant et de plusieurs années avant son mariage.

Le garçon était né de manière normale. A l'âge de 9 mois il avait eu une crise convulsive, compliquée de fièvre et de vomissements. Après cela, il n'avait pas de crampes jusqu'en 1919.

En décembre 1919, jusqu'au commencement de janvier 1920, il avait été atteint de grippe avec température très élevée, mais sans complications cérébrales ou pulmonaires. A la fin de février 1920, il avait commencé à être sujet à de petites crises: sa tête se tournait ordinairement vers la gauche, et il avait des absences de sorte qu'il ne remarquait pas ce qu'on lui disait, il ne répondait pas.

Ces crises pouvaient se présenter jusqu'à 4 fois par jour. En avril 1920 l'état s'aggravait, les crises présentaient le caractère de convulsions épileptiformes avec perte de connaissance, écume autour de la bouche, spasmes des extrémités, miction involontaire. Quelquefois, il avait des spasmes cloniques du visage, des bras et des jambes, mais sans perte de connaissance.

Pendant les années suivantes, ces grandes crises augmentèrent; en 1926—27, il eut des crises une fois par semaine. Quelquefois les attaques étaient nocturnes. Le malade avait une amnésie totale lors des grandes crises.

A part les crises, il était tout à fait sain. Il avait été, quelques années aupar-

avant mélancolique, hypochondre, pleurant aux moindres occasions, mais cela avait disparu. A l'école il était assez bon élève, seulement il calculait mal.

Pendant les dernières années, il était devenu assez gras.

L'examen objectif donna ce qui suit: Il était assez adipeux (son poids était en général 70 kilos) avec une distribution égale du tissu graisseux, sans encombrement spécial correspondant aux seins ou sur le mont Vénérus. Les testicules étaient de volume normal, le pénis semblait assez petit, mais cela dépendait sans doute de l'adiposité; les pubis correspondaient à son âge, il n'avait pas de poils axillaires. Du côté droit de visage, il y avait un nævus angiomateux étendu (fig. 3). Pas de déformités de Hutchinson aux dents. L'examen ophtalmoscopique était normal, les visus  $\frac{5}{6}$ , emmétropie des deux côtés. Par l'examen du champ visuel, on trouva une héli-amblyopie homonyme du côté gauche, mais la détermination des limites était un peu incertaine.

Les pupilles étaient assez grandes, la pupille gauche un peu plus grande que celle de droite; elles réagissaient toutes les deux à la lumière, assez peu pour l'accommodation. Il y avait un léger strabisme divergent concomitant avec insuffisance de la convergence; à part cela, les mouvements oculaires étaient normaux et l'accommodation correspondait à l'âge. Du reste il n'y avait rien d'anormal du côté des nerfs craniens, seulement la parole était un peu hésitante et le voile palatin ne se levait presque pas à l'intonation.

Les extrémités présentaient des états normaux quant aux articulations, tonus musculaire, état trophique, force, coordination, synergie et sensibilité. Les réflexes rotuliens étaient de vivacité moyenne. Il y avait le signe de Babinski des deux côtés. La démarche était assez lourde. Quant à l'état psychique il donnait une impression un peu fatiguée et infantile.

La tension artérielle était de 120 systolique, 80 diastolique. Hémoglobine 91 % (Sahli corr.). Métabolisme basal normal (appareil de HAGEDORN). Le liquide céphalo-rachidien contenait  $\frac{1}{3}$  cellules par mm. cube, pas de globuline, 12 albumines (selon BISGAARD). L'urine donna à plusieurs examens une faible réaction d'albumine, et à l'examen microscopique on trouva quelques cylindres.

La radiographie donna du côté droit, et correspondant au lobe occipital droit, une ombre irrégulière qui présentait dans sa forme l'image des circonvolutions avec des lignes sombres intermédiaires correspondant aux sillons (fig. 4). Certaines lignes sombres avaient des contours doubles et leur forme et apparence avaient un aspect qui ne peut s'expliquer que par une calcification de la pie-mère. L'ombre correspondait à la partie inférieure du lobe occipital; une petite partie de l'ombre se prolongeait dans un sillon du lobe temporal.

Pendant le séjour dans le service, on observa une crise avec perte de connaissance pendant une minute; elle était accompagnée de secousses cloniques, surtout du bras droit, et de micturition involontaire. La température normale pendant le séjour; le pouls était assez labile, changeant de 70 à 100.

*Observation III.* Le troisième malade était un garçon de 7 ans E. A. qui fut examiné à l'hôpital municipal des enfants malades de «Fuglebakken» à Copenhague du  $21^{\text{e}}$  au  $23^{\text{e}}$  1928.

Le malade était le plus jeune de 5 frères et sœurs tous morts, un en suite de crampes, un autre de pneumonie avec crampes. Un oncle (le frère de sa mère) est épileptique.

Le malade a été mis au monde au forceps. Son poids après la naissance était de 3 kilos, sa première dent se développa à l'âge de 9 mois. Il commença à parler et à marcher à l'âge de 3 ans et demi. Sa mère a observé alors qu'il traînait un peu sa jambe droite et qu'il avait une tendance à tourner le pied droit en dehors

A l'âge de 6 ans, il a commencé à avoir des crises de spasmes du bras droit; mais il était toujours en état de l'employer aussi bien que le bras gauche. Il n'y avait jamais de spasmes des jambes, mais quelquefois il avait des accès de faiblesse de la jambe droite, de sorte qu'il tombait. Son développement mental était retardé. Il n'avait pas commencé encore à fréquenter l'école, mais il savait jouer comme les enfants de son âge. A part la légère imbécillité, la parésie et les crises, il était tout à fait bien portant.

L'examen objectif donna ce qui suit: Le malade était grand, assez adipeux avec un aspect un peu myxedemateux. Les sourcils étaient rares, la chevelure normale.

L'examen ophtalmoscopique ne donna rien d'anormal. Pupilles égales, réagissant à la lumière et à la convergence. Rien d'anormal du côté des nerfs crâniens. Les extrémités supérieures étaient normales en ce qui concerne les articulations, le tonus, l'état trophique, les forces, la coordination, la sensibilité et les réflexes.

Les réflexes abdominaux étaient normaux. Les extrémités inférieures présentaient la motilité des articulations tout à fait libre. La force musculaire était assez bonne. L'extrémité droite présentait un raccourcissement de 2 centimètres et demi en comparaison avec l'extrémité gauche. Il y avait une légère atrophie du mollet droit, du reste pas d'atrophies. Les réflexes rotuliens étaient très actifs avec réflexe d'adduction croisé; du côté droit il se produisait du côté du tibia. Signe de Babinski du côté droit, à peine du côté gauche. Lorsqu'il marchait il ne touchait le plancher, du côté droit, qu'avec les points du pied, pas avec le talon, et tournant, en même temps le pied un peu en dehors.

La ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien limpide, contenant  $21/3$  cellules, pas de globulines, à peine 10 albumines (selon BISGAARD); réaction Wassermann négative dans le liquide et dans le sérum.

Pendant le séjour à l'hôpital, le garçon donnait l'impression d'une légère imbécillité et il avait des caprices singuliers, par exemple il se mettait à boire de son urine lorsqu'il se croyait inaperçu. Il était plusieurs fois en proie à des crises de secousses cloniques du bras droit; pendant les crises il semblait un peu excité, mais il n'y avait pas de perte de connaissance.

La radiographie du crâne donna, dans la région pariétale du côté gauche, une ombre irrégulière, 11 centimètre environ de longueur. L'ombre était située au-dessus de la paroi crânienne, elle avait la forme d'une lame pliée, et semblait correspondre aux circonvolutions et aux sillons de l'écorce cérébrale ainsi que dans les cas précédents, quoique d'une manière moins marquée (fig. 4-5).

En novembre 1928 il fut traité dans le service pédiatrique du Rigshospital. Il avait toujours des crises de convulsions du bras droit et de la jambe droite, sans perte de connaissance. Les attaques avaient augmenté en fréquence; elles se présentaient maintenant 2-3 fois par jour. L'examen objectif donna des états semblables à ceux qui avaient été trouvés par l'examen à l'hôpital de «Fuglebakkens».

*Observation IV.* Lorsque nous avons observé ces trois cas, nous pensâmes qu'il serait possible de trouver, dans les asiles pour les épileptiques des cas semblables. M. le Docteur H. J. SCHOU, directeur de la «Colonie de Filadelfia», dans laquelle se trouve un grand asile pour épileptiques, nous informa qu'il se trouvait parmi les épileptiques une jeune fille qui présentait un grand *nævus* vasculaire au visage. M. SCHOU nous a rendu le service de faire radiographier le crâne de cette malade, et la radiographie donna en effet une ombre gyriforme à l'intérieur du crâne. Voici l'histoire:

G. V. A., née le 2 juin 1908. Aucune disposition familiale pour l'épilepsie; trois frères et sœurs bien portants. A l'âge de 3 ans, elle fut atteinte d'une angine; après celle-ci elle souffrait, pendant les dix années suivantes, d'évanouissements, qui devenaient au cours des années plus nombreux et plus longs. A l'âge de 13 ans, sa menstruation commençait, et en même temps la malade commençait de souffrir de crises convulsives, plusieurs fois par 24 heures, le plus souvent nocturnes. Les crises n'étaient pas précédées d'une aura. Pendant les crises la malade était sans connaissance, et elle avait perte d'urine.

A part les crises elle avait été tout à fait bien portante. En ce qui concerne le développement mental, elle était un peu retardée.

Elle fut admise à l'hôpital des épileptiques le  $9/12$  1921. L'examen objectif ne donna guère quelque chose d'anormal du côté du système nerveux. Réaction pupillaire normale. Signe de Chvostek présent.

Au-dessus de l'œil droit, il y avait un nævus vasculaire de forme irrégulière, de la grandeur de la moitié d'une main.

Examen stéthoscopique et examen de l'abdomen ne donnaient rien d'anormal. Elle était calme, un peu torpide et imbécille, par périodes un peu déprimée et irritable.

Elle quitta l'hôpital le  $26/11$  1923, mais elle fut admise de nouveau le  $18/3$  1925. L'examen ne donna rien de nouveau.

Un examen neurologique renouvelé le  $12/4$  1927 donna: Pupilles mydriatiques, réagissantes à la lumière et à l'accommodation. Le bulbe oculaire gauche déviait un peu à gauche. Extrémités supérieures normales. Réflexes rotuliens présents, réflexe achilléen droit absent. Pas de signe de Babinski.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donna le  $10/3$  1927: Cellules  $20/3$  pr. millimètre cube. Albumines 30. Globulines 2—3. Réaction Pandy positive; réaction Wassermann négative. Le  $7/4$  1927, on trouva: Cellules  $18/3$ . Albumines 40. Globulines 4. Réaction Wassermann négative. Enfin, une ponction lombaire le  $23/5$  1927, donna  $11/3$  cellules, 20—30 albumines et 2 globulines.

Le métabolisme basal fut examiné en 1925, le  $23/11$  1927, le  $20/3$  1929 et le  $4/5$  1929 et donna les figures suivantes: 85 %, 88 %, 80 % et 106 %; ce dernier chiffre était après traitement par des préparations thyroïdes. Du reste la malade fut traitée au gardénal et au biborate de sodium. Elle avait toujours des crises épileptiques et de petits maux, mais les crises devenaient plus rares pendant le traitement.

L'examen radiographique, en octobre 1929, donna une ombre du même type que dans les cas précédents. Dans le lobe occipital d'un des côtés on observa une ombre gyriforme correspondante à la partie inférieure du lobe, et se prolongeant en avant vers le lobe temporal. On voyait très nettement le double contour des ombres dans les fissures (fig. 6).

Si nous considérons ces 4 cas, il n'y a aucun doute qu'il s'agit du même type de modification de la surface du cerveau décrit par PARKES WEBER, DIMITRI, MARQUE etc. Ces modifications donnent une image très caractéristique par la radiographie, une ombre gyriforme qui correspond tout à fait dans son aspect aux circonvolutions et aux sillons de l'écorce cérébrale. De plus, il est caractéristique que trois de nos quatre malades présentent, ainsi que dans tous les cas antérieurement décrits, des nævi vasculaires plans («taches de vin») du visage.

Il est hors de doute qu'il y a une connexion entre les angiomes et les ombres, et quoiqu'il n'existe pas encore d'autopsies des cas démontrés par la radiographie, on a des autopsies plus anciennes de cas qui ont présenté des nævi vasculaires du visage, combinés avec des angiomes de la pie-mère. KALISCHER a donné en 1897 une description excellente d'un tel cas, un enfant qui souffrait en plus de crises épileptiformes. Nous citons ici la description de KALISCHER concernant ce qu'il a trouvé par l'examen du cerveau: »Hier sah man überall grosse und kleine, stark geschlangelte korkzieherartig gewundene und varicös erweiterte Gefässe die Hirnfurchen erfüllen oder in der Pia über die Windungen dahinziehen; stellenweise waren die spinnen- and regenwurm-artig sich verzweigenden kleineren Gefässe so dicht gelagert, dass die Pia darüber gerunzelt und getrübt erschien.»

Il est hors de doute que les cas décrits, qui présentent des nævi angiomateux du visage et des ombres gyriformes du cerveau, donneraient la même image anatomo-pathologique à une autopsie de l'encéphale.

Après la description de KALISCHER, il a paru plusieurs autres descriptions d'angiomes de la pie-mère démontrés par autopsie. Selon la monographie de CUSHING et BAILEY sur les tumeurs provenant des vaisseaux du cerveau, il faut diviser ces tumeurs en deux groupes, les malformations angiomateuses et les hémiangioblastomes.

Les cas décrits ici appartiennent au premier groupe; ce sont des malformations angiomateuses, provenant probablement des veines et des capillaires, et par ce caractère il se distinguent entre autre de la maladie de LINDAU qui est une forme d'hémiangioblastome spéciale du cervelet et du fond de l'œil.

Un problème qui a un certain intérêt, et non moins en ce qui concerne l'interprétation radiologique est le suivant: les ombres sont-elles provoquées par des calcifications ou non? Il est difficile d'expliquer des ombres si intenses d'une autre manière que causées par des calcifications. D'autre part, il est impossible de dire si les calcifications sont localisées aux parois des vaisseaux nombreux ou au tissu connectif entre les vaisseaux. Ce sera d'un grand intérêt pour ce problème lorsqu'on pourra faire une autopsie avec examen microscopique d'un cas d'angiome de la pie-mère ayant à la radiographie une ombre gyriforme.

En somme, ces cas sont très rares. CUSHING et BAILEY ne semblent pas avoir observé eux-mêmes de cas semblables dans leur grand matériel. D'un autre côté il est vraisemblable que l'on pourrait trouver un nombre plus grand de tels cas, si l'on faisait des examens radiographiques systématiques chez tous les malades qui présentaient en même temps des nævi angiomateux et des symptômes cérébraux surtout s'il s'agit de manifestations épileptiques. Notre cas IV donne des indications dans cette direction.



Fig. 1. Obs. I. H. F. R. 1921.



Fig. 2. Obs. I. H. F. R. 1929.



Fig. 3. Obs. II. J. C. A. O.  
Nœvus vasculaire du visage.

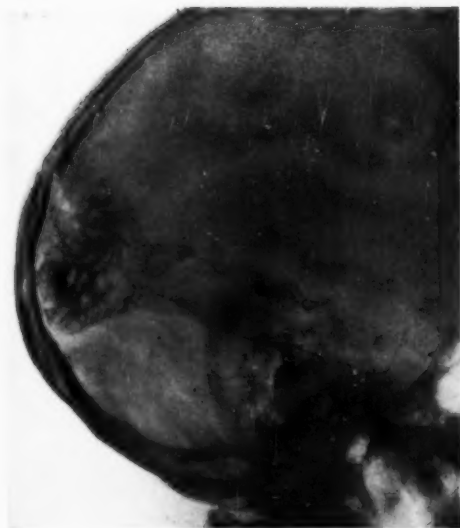


Fig. 4. Obs. II. J. C. A. O.







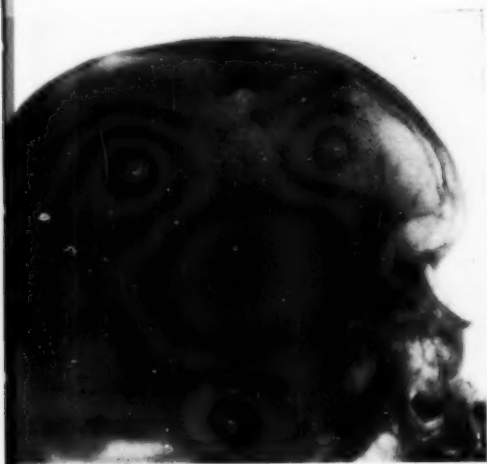


Fig. 5. Obs. III. E. A.

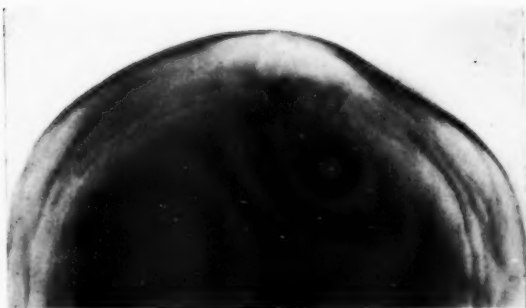


Fig. 6. Obs. III. E. A.



Fig. 7. Obs. IV. G. V. A.



Fig. 8. Obs. IV. G. V. A. Nævus vasculaire du visage.

A.  
(F  
W  
de

su  
Jo  
âg  
hé  
do

pi  
pa  
an  
ca  
di

pi  
lu  
fa  
m

h  
v  
w  
E

E

C

Nous tenons à remercier les chefs de service suivants: le Professeur A. LENDORF, Rigshospitalet, le Docteur V. POULSEN, Børnehospitalet (Fuglebakken), le Docteur H. J. SCHOU, Dianalund, et le Professeur A. WIMMER, Kommunehospitalet, pour la permission de publier les histoires de malade.

Après avoir fini ce travail nous avons trouvé une analyse du travail suivant: R. F. MOORE: A meningeal hæmangioma of the brain, *British Journal of Ophthalmology* 13/s 1929, Page 252. Il s'agit d'un garçon, âgé de 12 ans, présentant un nævus du côté gauche du visage, une hémianopsie et des anomalies oculaires congénitales. La radiographie donna une calcification des méninges du lobe occipital.

### RÉSUMÉ

Les auteurs donnent la description de 4 observations de malades qui présentent par la radiographie des ombres »gyriformes» correspondantes à des parties limitées de la surface du cerveau. 3 des 4 malades présentaient des angiomes au visage. Les ombres sont probablement produites par des angiomes calcifiés de la pie-mère. On trouve dans la littérature des descriptions d'une dizaine de cas semblables.

### SUMMARY

The authors give the description of 4 patients, presenting in the X-ray-pictures shadows corresponding to limited parties of the surface of the brain-hemispheres. Three of the four patients presented angiomatous nævi at the face. The shadows are probably produced by calcified angiomata of the pia-mater. In the literature are described about ten similar cases.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser beschreiben 4 Fälle, in welchen die Röntgenbilder des Gehirnes Schatten zeigen, deren Form der Gehirnoberfläche ähnlich sieht. Drei von den vier Fällen zeigten Angiomen im Gesichte und die Schatten rührten wahrscheinlich von verkalkten Pia-Angiome her. In der Literatur findet man Beschreibungen etwa zehn ähnlicher Fälle.

### BIBLIOGRAPHIE

- BRUSHFIELD, T., et WYATT, W.: Hemiplegia associated with extensive nævus and mental defect. *Brit. Journal of Children's Diseases*, 24, 1927, p. 98 and 209 and 25, 1928, p. 96.
- CAMPBELL, H., et BALLANCE, Sir C.: A case of venous angioma of the cerebral cortex. *Lancet* 1922 I, p. 10.

- CUSHING, HARVEY et BAILEY, PERCIVAL: Tumours arising from the bloodvessels of the brain. London 1928.
- DIMITRI, V.: R. de la Asociación Neurológica. Argentina, año 1923.
- KALISCHER, S.: Demonstration des Gehirns eines Kindes mit Telangiectasie der linksseitigen Gesichtskopfhaut und Hirnoberfläche. Berl. klin. Wochenschrift 48, 1897, p. 1059.
- KRABBE, KNUD H.: Calcifications des méninges démontrées par la radiographie (Démonstration). Revue neurologique 36, I, 1929, p. 1152.
- LAIGNEL-LAVASTINE, DELHERM et FOUQUET: Epilepsie jacksonienne par angiome cérébral avec nævus frontal (présentation du malade et de stéréoradiographies). Revue neurologique, 34, I, 1929, p. 475.
- LINDAU, ARVID: Studien über Kleinhirncysten. Acta pathol. et microbiol. scandinavica. Supplementum I, 1926.
- MARQUE, ALBERTO: Consideraciones sobre angiomas en la infancia. Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirurgia Neurologica. I, 1927, p. 202.
- VINCENT, CLOVIS et HEUYER, G.: Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral. Revue neurologique, 36, I, 1929, p. 233 et p. 509.
- WEBER, F. PARKES: Right-sided hemi-hypotrophy resulting from right-sided congenital spastic hemiplegia, with a morbid condition of the left side of the brain, revealed by radiograms. Journ. of Neurology and Psycho-pathology. 3, 1922—23, p. 134.
- , A Note on the Association of Extensive Hæmangiomatous Nævus of the Skin with Cerebral (Meningeal) Hæmangioma, especially Cases of Facial Vascular Nævus with Contralateral Hemiplegia. Proceedings of the Royal Society of Medicine, Sect. of Neurology, Meeting of Dec. 13. Vol. 22, 1929, p. 431.



## SPONDYLITIS DEFORMANS MIT MEDULLÄREN SYMPTOMEN

von

*Sven Junghagen*

(Tabulæ XXXIII—XXXIV)

Die grundlegende Arbeit SICARDS (1921), die bewies, dass der Organismus kleinere, subarachnoidal in das Zentralnervensystem und vor allem in dessen spinalen Teil injizierte Mengen von Jodemulsion mit hohem Jodgehalt ziemlich gut verträgt, legte den Grund zu einer sich immer mehr entwickelnden Diagnostik der Krankheiten dieses Organes, vor allem des Rückenmarks, ob diese Krankheitszustände nun durch Neoplasmen, meningitische Zustände oder durch Veränderungen in der Wirbelsäule verursacht sind. Die flüssige Ölemulsion kann nämlich leicht dazu gebracht werden, dass sie sich im Subarachnoidalraum verschiebt, wodurch sich dort befindliche pathologische Veränderungen bei der Röntgenuntersuchung leicht registrieren lassen.

Nachdem ODIN und RUNSTRÖM im Jahre 1928 gezeigt hatten, dass der Organismus mit Leichtigkeit auch grössere Mengen jodierten Öls verträgt, wenn es in einer gewissen Weise bereitet wird, hat sich die Untersuchungsmethodik in hohem Grade verbessert. Man konnte grössere Gebiete des Organes austapezieren und einen besseren Gesamteindruck vom pathologischen Prozess erhalten, was bei langgestreckten Tumoren und ausgebreiteten arachnoiditischen Zuständen besonders vorteilhaft ist (ODIN). Dass sich eine partielle Absperrung mit einer grösseren Kontrastmittelmenge leichter diagnostizieren lässt als mit einer kleineren, die das Hindernis rascher passiert, konnte wiederholt nachgewiesen werden.

Veränderungen in der Wirbelsäule können, wie gesagt, sekundäre pathologische Zustände in der Medulla spinalis hervorrufen. Dies kann auf vielerlei Weise geschehen. Eine Kompressions- oder Luxationsfraktur kann eine Querschnittmyelitis verursachen. Dasselbe Bild kann durch einen Tumor hervorgerufen werden, der ein Zusammensinken von einem

oder mehreren Wirbelkörpern verursacht, es kann aber auch ein Knochentumor in den Wirbelsäulenkanal hineinwachsen und durch Druck auf die Medulla Symptome hervorrufen. Ich will im folgenden über einen Fall von einer sehr häufigen Affektion in der Wirbelsäule, einer Spondylitis deformans, berichten, wo die deformierenden Veränderungen einen exzessiven Grad erreichten und durch ihre bedeutende Grösse und ihre Lage neurologische Symptome hervorrufen konnten, deren Ursache man durch Myelographie aufzudecken vermochte.

E. J. J., 66jähriger Bauerngutsbesitzer. Am 8. I. 1929 Aufnahme in die med. Abt.

Hereditär nichts von Interesse. Er war immer gesund gewesen, bis er im Juli 1928 ein merkwürdiges Gefühl in den Beinen zu verspüren begann. Sie waren wie abgestorben und ohne Gefühl beim Gehen, wodurch ihm dieses, besonders im Dunkeln, schwer wurde. Besonders seit einem Monat, nachdem Pat. einem Unfall durch scheuende Pferde ausgesetzt gewesen war, wobei er mit den Hüften und dem Rücken auf den Boden schlug, scheinen die Beschwerden zugenommen zu haben. Keine Schmerzen in den Beinen, keine Gürtelschmerzen, nur Stechen in den Füßen, neben dem Gefühl des Eingeschlafenseins. Vor 2 Monaten hatte Pat. an den Zehen des linken Fusses einige Blasen bemerkt, die später schwarz wurden, aber keine Schmerzen oder andere Beschwerden verursachten. Keine Inkontinenzbeschwerden von Blase oder Rektum. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Status: Cor, Pulm., Abdomen o. B.

Wirbelsäule: Herabgesetzte Beweglichkeit und ausgeglichene Lumballordose. Keine Perkussionsempfindlichkeit über den Wirbeln. Keine Empfindlichkeit über der Lumbalmuskulatur.

Hüftgelenke: Leicht eingeschränkte Einwärtsrotation auf beiden Seiten.

Nervenstatus: Seitens der Psyche nichts Abnormes. Kranialnerven o. B. Reflexe: Pupillen mittelgross, rund, konzentrisch; sie reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Sehnen- und Periost-, Kremaster- und Fusssohlenreflexe normal. Patellarreflexe sind nicht zu erhalten. Vielleicht Achillessehnenreflexe, aber sehr schwach. Von den Bauchreflexen sind nur die obersten auf beiden Seiten sicher hervorzurufen. Babinski am linken Fuss pos. Lasègue neg. Keine Nackensteifigkeit.

Sensibilität: Schmerz- und Berührungssinn an der unteren Hälfte der Unterschenkel herabgesetzt. Am Perineum und über dem Sakrum keine sichere Herabsetzung. Der Muskelsinn an der grossen Zehe beider Seiten merklich herabgesetzt.

Koordination: Mitunter ist bei Blickrichtung nach rechts ein leichter Nystagmus hervorzubringen. Bei der Prüfung nach Romberg kommt Pat. ins Schwanken, ohne Falltendenz. Verschärfter Romberg pos. — Gang mit offenen Augen leicht ataktisch, mit einer gewissen Breitspurigkeit, aber ohne Hin- und Hertorkeln. Mit geschlossenen Augen geht er bedeutend schlechter. Knie-Fersenversuch auf beiden Seiten ungeschickt. Finger-Nasenversuch ohne sichere Störung.

An der Spitze der Endphalangen der ersten und zweiten Zehe am linken Fuss eine erbsengrosse Hautpartie mit beginnender Nekrose. Keine Zeichen von Entzündung.

Lumbalpunktion am 8. I.: Klare, farblose Flüssigkeit. Anfangsdruck 105 mm. Queckenstedt: Guter Ausschlag. Enddruck 95 mm. Pandy +. Nonne neg. Keine Zellen. 9. I. Fähræus 10 mm. Harn: sauer. Heller neg. Im Sed. nichts

Pathologisches. 11. I. Wa. R. in Blut und Lumbalflüssigkeit neg. (WILTON).

11. I. Augenuntersuchung: (LUNDGREN). Visus  $\frac{r}{l} = 1.0$ .  $R \frac{r + 0.75}{l + 0.25}$ . Medien klar. Augenhintergrund beiderseits o. B.

14. I. Hb. 62. Rote Blutk. 4,000,000. 15. I. Babinski auf beiden Seiten unsicher.

17. I. Intralumbale Injektion von 10 ccm Öl behufs Myelographie.

Röntgenuntersuchung (JUNGHAGEN): Starke links-konvexe Skoliose in der Lumbalwirbelsäule und starke deformierende spondylitische Veränderungen mit Abplattung der Wirbelkörper, Verschärfung und Ausziehung der Eckkonturen zu schnabelförmigen Fortsätzen, die auf der Konkavseite der Skoliose, zwischen  $L_2$  und  $L_3$  eine starke Brücke gebildet haben. Auch zwischen  $L_1$  und  $L_2$  ist an der Konkavseite der Skoliose Tendenz zur Brückenbildung merklich. In Seitenprojektion tritt diese Verschärfung der Randkontur an den vorderen Partien der Wirbel schön hervor, und ebenso sind an den hinteren, gegen den Wirbelsäulenkanal gerichteten Teilen der Wirbelkörper deutliche Schnäbel festzustellen, die an den Wirbeln  $L_1$ — $L_4$  eine Andeutung von Klauenform erhalten haben. Auch an den unteren Dorsalwirbeln sind die Veränderungen stark ausgesprochen.

Beim Versuch einer *Myelographie* in Bauchlage passiert die Kontrastflüssigkeit ausserordentlich langsam den Subarachnoidalraum hinauf, und anfangs ist keine kontinuierliche Kontrastsäule zu erhalten (Abb. I). Das Öl legt sich in grösseren und kleineren Klumpen zwischen die Intervertebralgebiete. Nach wiederholten Versuchen wird der Strom jedoch kontinuierlich, und das hierbei erhaltene Röntgenbild weicht hochgradig vom normalen ab. Im Niveau jeder Intervertebralscheibe finden sich tiefe Einschnitte in der Kontrastsäule (Abb. II), die zwischen  $L_1$  und  $L_4$  am kräftigsten sind. Besonders auf der Konkavseite der Skoliose in der Höhe von  $L_2$  und  $L_3$  sind die Inzisuren winkelscharf und tief, sodass die Breite der Kontrastsäule hier nur bis zu einem Drittel der gleich ober- oder unterhalb gelegenen Partien beträgt. In Seitenprojektion bestehen entsprechende Phänomene. Auf der Dorsalseite des Rückenmarks erhält man einen gleichmässigen kontinuierlichen Strom von Öl, während auf der Ventralseite an denselben Stellen wie bei Bauchlage Unterbrechungen vorliegen. (Abb. III und IV). Das Öl wird an den vorstehenden Randkonturen der Wirbelkörper gehemmt, und wenn man allmählich einen dünnen kontinuierlichen Strom erhält, nimmt dieser bis hinauf in den unteren Teil der Dorsalwirbelsäule ein wellenförmiges Aussehen an, wobei die Wellentäler den Gebieten der Intervertebralscheiben entsprechen (Abb. V).

Die Veränderungen im Myelographiebilde dürften durch die deformierenden spondylitischen Veränderungen bedingt sein, die an den hinteren Konturen der Wirbel eine so bedeutende Höhe erreichten, dass sie in den Wirbelsäulenkanal hineinragen und Impression und Deformierung des Subarachnoidalraumes verursachen.

Lumbalpunktion: Klare, farblose Flüssigkeit. Pandy +++, Nonne ++. Zellen: 188 mononukleäre und 142 polynukleäre per cmm. Queckenstedt und Druck können wegen Leckage in der Steigröhre nicht untersucht werden. Entleerung von ca. 6 ccm.

22. I. Schmerz- und Berührungssinn an der Aussenseite der beiden Unterschenkel und der Füße herabgesetzt. Die beiden unteren Bauchreflexe sind nicht hervorzurufen. Kremasterreflexe normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe schwach. Babinski neg. Die grobe Kraft in den unteren Extremitäten herabgesetzt. Leichter Nystagmus bei Blickrichtung nach links.



29. I. Im Sed. mehrere rote Blutk., einzelne körnige Zylinder, sonst o. B. Lasègue kaum pos. Muskelsinn wie vorher. Keine Schmerzen. Harnentleerung nach der letzten Zylotropininjektion bis heute 3 Uhr nachm. 5. II. Harn: Nichts Pathol.

11. II. In den letzten Tagen Fieber; Pulm., Cor, Bauch und Harn aber o. B. Keine Schmerzen.

14. II. S. R. 9. Tiefe Sensibilität wie vorher. Rest-N: 35.5 mg %.

17. II. Die tiefe Sensibilität ist in den Zehen noch immer herabgesetzt, die oberflächliche ist am ganzen Körper unsicher, was wahrscheinlich auf der psychischen Depression des Patienten beruht. Der Knie-Fersenversuch schlecht, der Finger-Nasenspitzenversuch aber gut. Romberg pos. ohne Falltendenz.

25. II. In der letzten Woche afebril. Pat. geht stetig besser. Fühlt sich kräftiger in den Beinen. Urinentleerung normal. Der Muskelsinn in den Zehen weiterhin unsicher. Der Knie-Fersenversuch geht einigermassen gut. Romberg: Pat. schwankt etwas, fällt aber nicht. Fusssohlenreflexe o. B. Heute 11 Uhr vorm. mit der Verordnung von Salén und Inf. am. alk. + Tinct. nuc. vom. entlassen.

1. III. Pat. stellt sich wieder vor, weil er in den Beinen immer noch ein Gefühl des Eingeschlafenseins hat. Er kann recht gut gehen, aber nicht mit geschlossenen Augen, da er dann zu schwanken und breitspurig zu gehen beginnt. Keine Schmerzen. Objektiv weiterhin leichter Nystagmus bei Blickrichtung nach rechts. Bauch- und Patellar- sowie Achillessehnenreflexe sehr schwach. Babinski bilat. neg. Der Muskelsinn in den beiden Zehen herabgesetzt. Die Finger normal.

Ein 66jähriger Mann hatte seit einem halben Jahre Parästhesien in Form von Gefühl des Eingeschlafenseins in den Beinen und Schwierigkeiten beim Gehen. Bei der Untersuchung finden sich keine Zeichen einer zerebralen Affektion, während mehrere Symptome (Babinski pos.) sicher auf ein Leiden an der Medulla spinalis einschl. der an der Lumbalanschwellung lokalisierten Wurzel deuten. Das Krankheitsbild, das Fehlen anderer Symptome, der negative Ausfall der Wassermannprobe in Blut und Liquor, sowie der Röntgenbefund der Wirbelsäule und des Subarachnoidalraumes, alle diese Faktoren sprechen entschieden dafür, dass dieses Leiden von der vorhandenen, ausserordentlich starken, deformierenden Spondylitis herrührt.

Man hat auch früher Spondylitis-deformans-Fälle nachweisen können, wo diese gleichfalls neurologische Symptome mitsichbrachte, sie waren aber bisher von radikularem Typus (Wurzelschmerzen, atrophische Paresen), die durch die periostalen Auflagerungen verursacht werden, welche die Foramina intervertebralia überwachsen und sie mehr oder weniger stark obturieren. Auch in dem hier beschriebenen Falle liegen, wie erwähnt, Wurzelsymptome vor: Herabsetzung des Schmerz- und des Temperatursinnes an den Aussenseiten der Medulla, aber die gleichzeitig vorliegenden medullaren Symptome lassen sich nicht auf diese Weise erklären. Die Ursache für diese dürfte am ehesten die sein, dass die unelastische Intervertebralscheibe in den Wirbelsäulenkanal hinausgepresst wird und dort grosse kartilaginäre Exostosen bildet, die Impressionen im Subarachnoidalraum und an der Medulla spinalis ver-

ursachen. Die periostalen Auflagerungen sind an den hinteren Eckkonturen der Wirbelkörper schön sichtbar, erreichen aber nicht eine solche Grösse, dass sie die grossen Veränderungen im Myelographiebilde allein verursachen könnten.

Bei der Röntgenuntersuchung geben sich diese Einwachsungen im Myelographiebilde einerseits durch veränderte Strömungsverhältnisse und anderseits durch Deformierung der Kontrastsäule zu erkennen, welche den Subarachnoidalraum ausfüllt. Der Ölemulsionsstrom geht viel langsamer weiter, besonders in Bauchlage (unter normalen Ver-

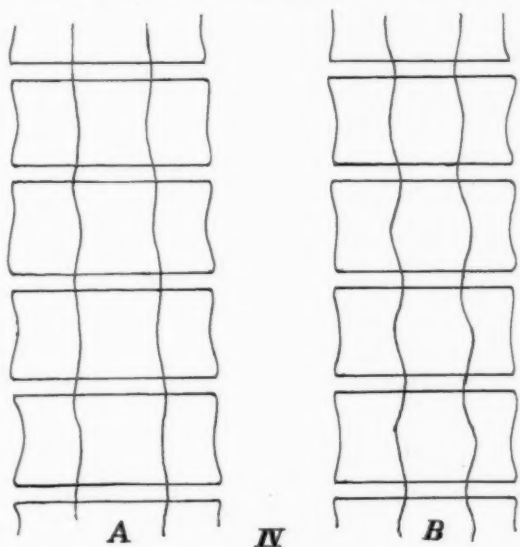


Fig. 6.

hältnissen ist es in dieser Lage am leichtesten, die Kontrastflüssigkeit zum Verschieben zu bringen). Die Kontrastsäule zerteilt sich dabei gern in Klumpen zwischen die Knorpelscheiben, was durch die in den Wirbelsäulenkanal hineinragenden und hinderlichen Knorpelscheiben bedingt ist. Wenn die Kontrastsäule zusammenhängend geworden ist, treten die Deformitäten an ihr schön hervor. Im Niveau der Intervertebralscheiben finden sich tiefe, taillenförmige Inzisuren in der Kontrastsäule infolge einer allgemeinen Verengung des Kanallumens an dieser Stelle. (Abb. VI.) Hierdurch unterscheidet sich das Bild bei Spondylitis deformans in hohem Grade von dem normalen, bei dem allerdings eine Andeutung von Inzisuren vorhanden ist, diese aber im Niveau der Mittelpartien der Wirbel zwischen den Intervertebralscheiben gelegen sind (siehe Abb. VI A), während

die Inzisuren bei *Spondylitis deformans* im Niveau der Intervertebralscheiben erscheinen (Abb. VI B).

Je nach der Grösse und Höhe der kartilaginären Exostosen können diese grösseren und kleineren Defekte von verschiedenem Aussehen verursachen, die in diesem Falle randständig sind, teils keilförmig, teils rechteckig. Erreichen die Exostosen eine grössere Ausbreitung, so können sie höchstwahrscheinlich den ventralen Teil des Subarachnoidalraumes verstopfen und auf dem Myelographiebilde einen Tumor vortäuschen. Das Röntgenbild der Wirbelsäule und die Myelographieuntersuchung dürften diese Diagnose indes ausschliessen können, weil die Multiplizität der Veränderungen und ihre Lage im Verhältnis zu den Intervertebralscheiben entschieden dagegen sprechen.

### ZUSAMMENFASSUNG

Verf. berichtet über einen Fall von deformierender *Spondylitis deformans* mit neurologischen Symptomen, in welchem diese durch Einwachsen von Exostosen in den Wirbelsäulenkanal verursacht wurden. Die Myelographieuntersuchung geschah nach ODIN—RUNSTRÖM.

### SUMMARY

The author describes a case of *Spondylitis deformans* with neurologic symptoms, in which the latter were caused by the ingrowth of exostoses into the canal of the spinal column. The myelographic examination was made according to the method indicated by ODIN and RUNSTRÖM.

### RÉSUMÉ

L'auteur communique un cas de spondylite déformante s'accompagnant de troubles nerveux, dus à la pénétration d'une exostose dans le canal vertébral. L'examen myélographique a été fait d'après ODIN—RUNSTRÖM.





Fig. 3.

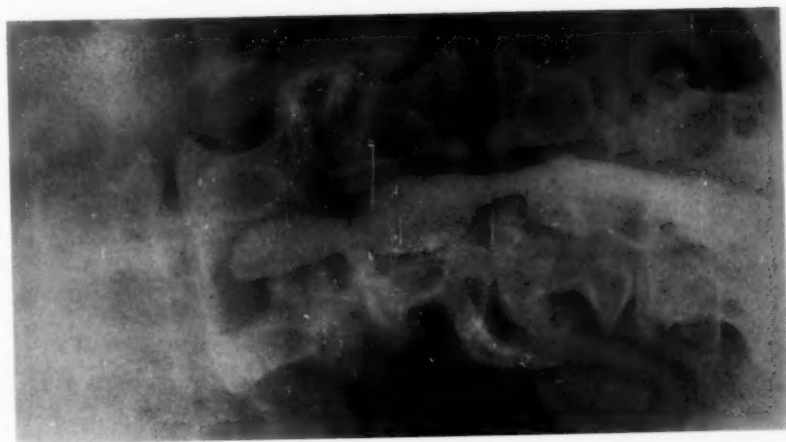


Fig. 2.

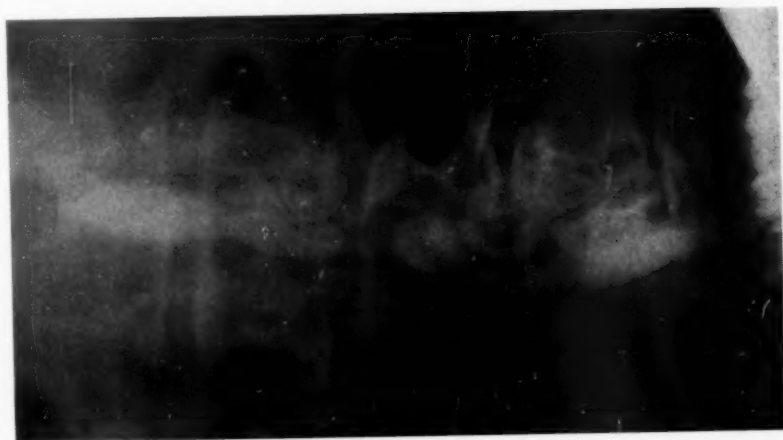


Fig. 1.





Fig. 5.



Fig. 4.

FR

IN  
R

to  
w

t  
r  
a

v  
T  
r  
t  
i  
A  
t  
t  
v  
a



## INVESTIGATIONS CONCERNING THE INFLUENCE OF ROENTGEN IRRADIATION ON THE RESISTANCE TO CANCER IN WHITE MICE

A Preliminary Communication

by

*Aage Wagner,*

Senior Assistant Roentgenologist

To anyone occupying himself with roentgen irradiation of malignant tumors, the ever recurring problem is how to inhibit or kill such tumors without injuring the host organism.

Numerous clinical and experimental experiences have shown that the irradiation acts both on the tumor and on its soil, and that the final result represents the resultant of this action respectively on the neoplasm and on the harboring organism.

This final result may be either positive or negative. Irradiation with very small doses can cause a tumor tissue to grow more quickly. That would naturally be interpreted as a stimulating effect; though it is not altogether impossible that elimination of some inhibition may be the true cause. As regards malignant tumor cells in tissue culture, this quickening of the growth has been demonstrated by KIMURA and SCHOLTZ. As regards tumor tissue *in vitro*, RUSS, CHAMBERS and SCOTT have shown that irradiation with very small doses will accelerate the growth of such tissue when subsequently implanted. That normal cells react in a similar way under like conditions has been shown by ARNTZEN and KREBS, among others.

The doses in question are so small, however, that an effect of this kind need hardly be feared in connexion with the usual dosage for cancer. That, on the other hand, no directly lethal effect is produced on the tumor cells by the ordinary method of dosing has been shown by numerous investigators, such as WEDD and RUSS, WOOD and PRIME, RUSS, KREBS, and others.

When the disappearance of malignant tumors is nevertheless obtained in a great many instances, it must be due to co-operation on the part of the organism. The establishment of the lethal dose for tumor tissue *in vitro* and of the manner in which the resistance of the organism is mobilised, has been of incalculable value for the modern roentgen therapy in cancer, and is practically the double pillar on which the further upbuilding of that therapy rests at present.

That strong local irradiation with roentgen can lower the resistance of the organism will not be doubted by anyone who has had occasion to observe, if only once, with what uncanny speed cancer tissue can spread in an ambustion. Whether doses that do not cause a burn can produce the same effect is not yet proven, but certain indications point that way. Thus, KREBS — in his recent treatise: *On the Effect of Roentgen Irradiation on the Interrelation between malignant Tumors and their Hosts* — points out how a sarcoma, when transplanted to a previously roentgen-rayed cutaneous tissue, shows a marked tendency to ingrowth in the thoracic wall, and mentions the possibility of this being due to a lowering of the resistance in the deeper layers. The doses in question were no larger than that they stimulated the defensive powers of the skin.

Lately, it has been found that doses much larger than hitherto may be used without injury to the skin — and, thus, a better therapeutic effect be obtained — by dividing the dosage according to the method of KINGERY and PFAHLER, or the one indicated by REGAUD. The proceeding makes it possible to approach the lethal dose for tumor tissue *in vitro*, but in what manner such divided dosage affects the organism's power of resistance has not yet been shown.

In Denmark, the results obtained by KINGERY, PFAHLER and REGAUD have been taken up for study by Jens JUUL, who in his treatise: *Experimental Studies on Roentgen Treatment of malignant Tumors*, clearly shows the importance of divided dosage. Clinical experience seems to point in the same direction.

It is not only by local irradiation that the organism may be reacted upon, however. In 1915, MURPHY and MORTON showed that it was possible by means of general irradiation with rather large doses to reduce both the natural and an artificially increased resistance to cancer in rats and white mice. Later MURPHY, HUSSEY, NAKAHARA and STURM demonstrated the possibility of increasing the resistance of the organism to implanted cancer tissue by small doses of general irradiation.

Both these questions have since been repeatedly gone into experimentally, both by American, British and German investigators. As regards the power of the general irradiation to reduce the resistance, the results of their investigations agree; as to any favorable influence from the small doses, opinion is very much divided. JUUL, in his treatise just referred

to, likewise discusses the problem, and comes to the conclusion that large doses lower the resistance, while small doses seem to have no effect in the opposite direction.

As in all other experimentation of this kind, the principal thing here is to have one observable factor, capable of being influenced by the — no doubt often minimal — changes produced; and, in the second place, to be able to measure the extent of those changes exactly. As, however, the method of measuring is rather coarse in experiments of this sort, it is highly important that the variations obtained should be as large as possible; or, in other words, that the measurable factor should be very easily influenced. This requirement may be met by using a tumor equally balanced, so to speak, with the resisting power of the organism, at a take-percentage of about 50. For experiments with regard to diminishing the resistance it should, by preference, be slightly less virulent than for those aiming at increasing the latter.

I succeeded in finding a tumor answering this purpose, and whose virulence can be altered at will, in such a manner that the percentage of takes is changed from about 20 to about 50, without directly affecting either the tumor itself or the animal into which it is implanted. I shall now describe some experiments in reducing the resistance, which I have made with this tumor. They distinctly show the advantage of using a slightly virulent growth rather than a highly virulent one. It must be supposed that the contradicting results arrived at by previous investigators with regard to one part of the problem were due — partly, at least — to their working with tumors of a growth energy so high that it was not affected in any measurable degree by such changes as it is possible to produce. This observation applies not only to irradiation experiments; the uncertain results obtained in a great many immunisation experiments may undoubtedly be ascribed to the same cause.

When, in a series of experiments, variations have been ascertained to result from the use of a slightly virulent tumor, those experiments may be repeated with others, each more virulent than the foregoing; and thus, beside the variation registered in the first experiment, a quantitative impression be obtained of the changes produced in the host organism. I am by no means denying that positive variations may be obtained by the use of highly virulent tumors; only, their use very easily results in the investigator having to use a very large number of animals in his experiments or being obliged, in order to make his proof conclusive, to carry out several more experiments than he would otherwise have to.

The tumor I used was one that had arisen spontaneously in a fresh animal belonging to our own stock. It was situated in the inguinoscrotal fold, close to the root of the tail, and was cut out when it had attained the

size of a hazel-nut. It proved to be a solid carcinoma without any hornification. It is formed of anastomotic strings, which in the centre are composed of irregularly disposed cells, mostly with a round or oval nucleus. In some of these solid cell groups the central portion is marked by degeneration. The cells are atypical; only in the periphery of the groups are there some slight indications of a palisade arrangement. The size of the cells varies considerably; in shape they are somewhat more uniform. Most of them are oval or roundish, a few have projections or indentations. The nuclei are not particularly rich in chromatin. In most of them, the latter forms a very open network with more or less numerous denser masses, which in not a few instances are situated at the periphery; occasionally there is only a single nucleolus, situated in the centre. In this manner the nuclei sometimes get a shape recalling that of the plasma cells. Mitoses are numerous; here and there cell figures are seen which point to amitotic divisions. The protoplasm is scanty; the nuclei fill almost the whole of the cell.

The struma is rather abundant, quite finely fibred, and composed of regularly shaped but rather few cells. There have never been any signs of sarcomatous transformation. There is always abundant cellular infiltration into the struma and the immediate surroundings of the tumor, mostly of round cells and mast cells, but also frequently of not a few plasma cells. No basal membrane is seen. There is a distinct separation between the struma and the parenchyma everywhere.

The growth of the tumor is infiltrative, though as a rule not in such a manner as to cause any dissolution of the epithelial connexions; rather is it a penetration of whole strands of cells into the surrounding tissue. When implanted into a subcutaneous tissue its tendency is mostly to spread itself in the space thus provided. In such cases it is easily extirpated. It has repeatedly been shown that the growth can recur after such apparent removal, though at other times no local recurrence follows its extirpation.

The tumor has never produced metastases recognizable either macro- or microscopically. To the naked eye it presents no particular characteristics. Its surface is usually a little knobby, somewhat like a mulberry. Sometimes it is found to contain cysts, which in many instances hold a thin, blood-coloured fluid. The neoplastic tissue is of a pulpy consistency. In the smaller tumors necrosis is rare; only when they have become as large as a walnut, or larger, are they often found to be partly necrosed.

The tumor can be transplanted. Its take-percentage, in non-irradiated animals, is between 20 and 25. The duration of its latency period varies more or less; as a rule, it is from two to four weeks, but in a few instances I have seen tumors arise as late as four months after implantation. Two weeks after its appearance, the tumor will usually be as large as a small pea, and in its continued growth it can attain a very large size. The

largest one I have seen weighed 20 grams; the weight of the animal after its removal being only 18 grams.

That the tumor is a carcinoma I have not the slightest doubt. It can be transplanted, it recurs after removal, its growth is infiltrating. Besides, its histological features are those of a carcinoma. Whether it is a mammary carcinoma or an epithelial one cannot be said for certain. I believe it to be the former, however; for, if it were an epithelial growth, I should probably have found signs of hornification in some, at least, of the numerous sections which I have gradually examined.

My full reasons for believing the growth to be a mammary carcinoma are:

- 1) that it arose in a region where a mammary carcinoma usually arises;
- 2) that the examination of more than two thousand sections has failed to show a single instance of hornification;
- 3) that it has been impossible with certainty to demonstrate, in the primary tumor, any connexion between the epithelial layer of the skin and the tumor cells;
- 4) that the tumor does not quite resemble a basalioma.

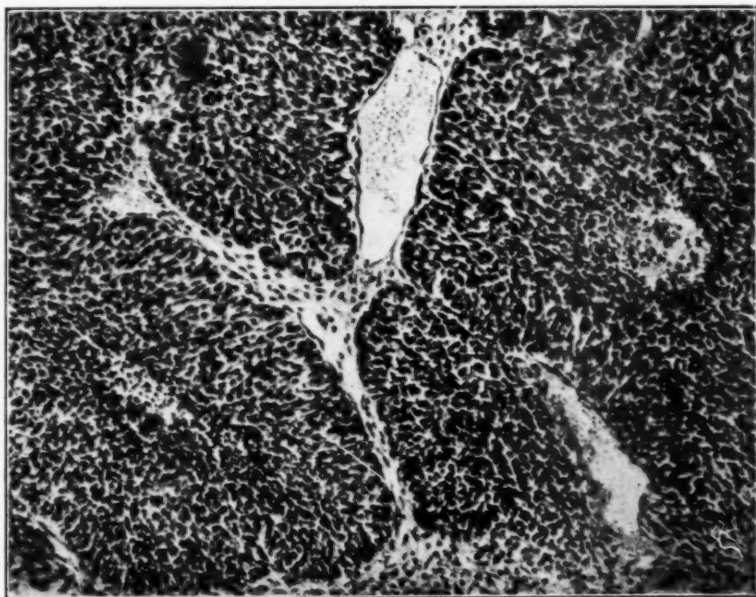


Fig. 1. Microphotograph of the slightly virulent Carcinoma used.

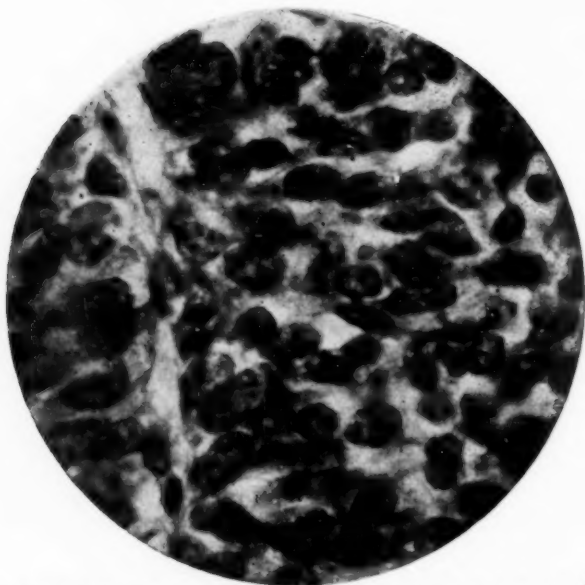


Fig. 2. Microphotograph of cell-types from the slightly virulent Carcinoma used.

It is true that the tumor occurred in a male mouse, and that mammary carcinomas are less frequent, by far, in the male than in the female of the species; but I believe, nevertheless, that the supposition of its mammary origin is the one that can be most easily defended.

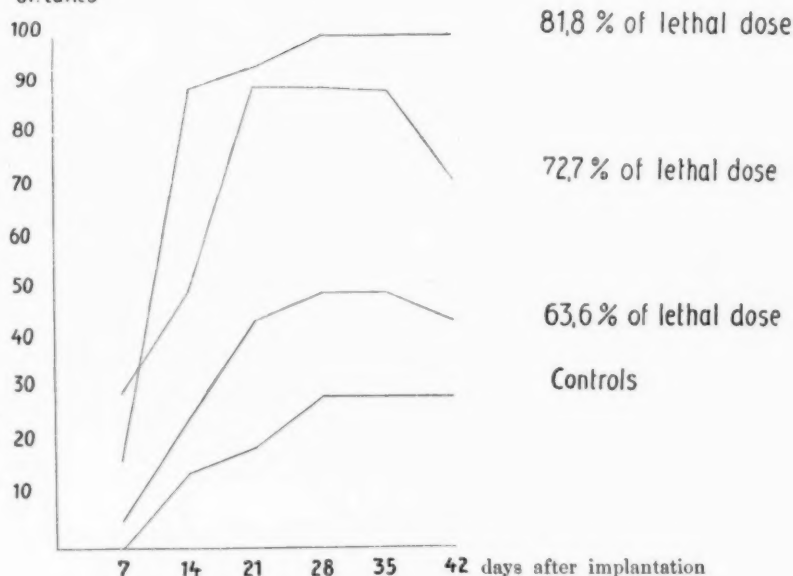
With regard to the dosage used by earlier investigators in showing the possibility of lowering the resistance by means of general irradiation, comparison is somewhat difficult, owing to the widely different measures and technics employed. Only with the doses employed by JUUL am I able to establish a direct comparison, for the reason that our experiments were carried out with the same apparatus. One thing may be said for certain, however; namely, that the doses necessary are rather large and approach the lethal dose; as seen by the fact that, in nearly all the experiments where an indubitable lowering of the resistance has been obtained, one or several of the animals in the experimental series have died.

JUUL gives the lethal dose for mice of the size ordinarily used as  $3\frac{1}{2}$  S.-N. through 5 mm. of aluminum, at a distance of 23 cm.; thereby meaning the dose that kills the animal in the course of two weeks. I have found the lethal dose to be somewhat smaller; namely,  $2\frac{3}{4}$  S.-N.; but this with irradiation from a distance of 46 cm. By »lethal dose» I understand the smallest dose that will kill all the experimental animals within two



## AUTHOR'S CARCINOMA

## EXPERIMENT III

Percentage  
of takes

weeks, when their weight, at the time of irradiation, is between 15 and 20 grams.

JUUL believes that he has been able to prove a lowering of the resistance as the result of irradiation with 2 S.-N. There is no reason to question the correctness of his results; but the variations recorded are so slight that a few more experiments probably wouldn't have been amiss — if only to convince the doubters. JUUL used Krebs's carcinoma, which in those experiments gave a take-percentage of 69.4 in the controls.

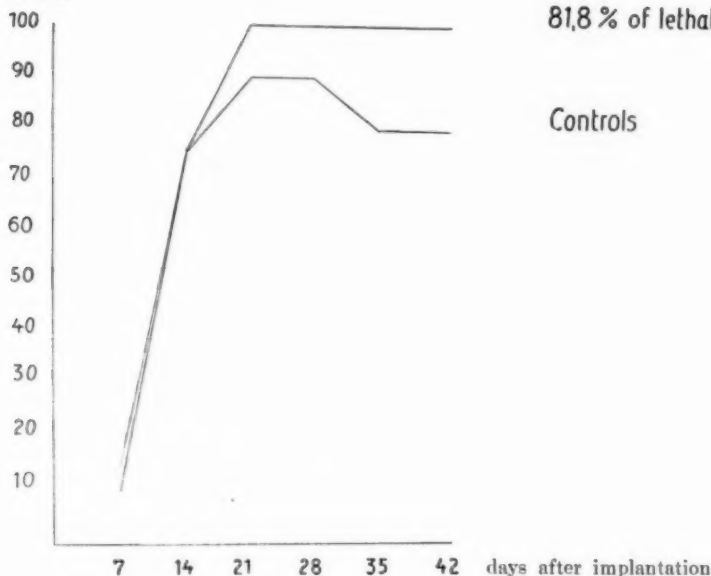
MURPHY and MORTON used tumors giving from 22 to 47 per cent. of takes in normal mice, and obtained fairly appreciable variations. The other investigators who have occupied themselves with this subject used highly virulent tumors, such as Bashford's carcinoma no. 63, Ehrlich's Frankfort carcinoma, Jensen's and Flexner-Jobling's rat sarcomas; their results are all more or less disputable.

The following description of some of my own experiments along the same line, but with a slightly virulent tumor, will show how much more finely a tumor of that character reacts.



## EHRlich's CARCINOMA

## EXPERIMENT IV

Percentage  
of takes

For irradiation, my animals were placed in wooden or pasteboard boxes covered with perforated pasteboard or stiff paper. The boxes were single-roomed; but the irradiation was done from so great a distance that subsequent testing by means of Siemens's dosimeter proved the field to have been irradiated uniformly. The box was just high enough to permit of a mouse standing upright in it on its four legs. The irradiation was done by means of a «symmetry-inducturium» from Reiniger, Gebbert and Schall. The current-strength was 2.8 milliampères; the voltameter showed an effective strength of 142 kilovolts measured on the primary current. Under those conditions, 1 erythema dose is equal to  $3\frac{1}{2}$  S.-N. I shall prefer, however, to use, as unit of measurement, the lethal dose, as defined above; because it will thus be easier to compare these experiments with others made later on. The reason is that the apparatus with which I am working became more efficient after having undergone some repairs, and that it has not yet been definitely established what is the exact equivalent of 1 erythema dose after these had taken place. It was found

## AUTHOR'S CARCINOMA

Experiment I	1½ S.-N.			CONTROLS.		
	1 Month.	2 Month.	3 Month.	1 Month	2 Month.	3 Month.
3457	•	•	•	3475	•	•
3461	•	•	•	3466	•	•
3463	•	•	•	3474	•	•
3456	•	•	•	3473	•	•
3394	•	•	•	3403	•	•
3392	•	•	•	3472	•	•
3398	•	•	•	3471	•	•
3397	•	•	•	3404	•	•
3395	•	•	•	3405	•	•
3396	•	•	•	3406	•	•
3460	•	•	•	3407	•	•
3462	•	•	•	3408	•	•
3399	•	•	•	3409	•	•
3400	•	•	•	3410	•	•
3401	•	•	•	3411	•	•
3402	•	•	•	3412	•	•
3458	•	•	•	3467	•	•
3459	•	•	•	3468	•	•
3464	•	•	•	3469	•	•
3465	•	•	•	3470	•	•

that in experiments performed after the said repairs had been made the lethal dose went down from  $2\frac{3}{4}$  to  $1\frac{3}{4}$  S.-N.

I have preferred to irradiate the animals before implanting, in order to exclude the possibility of any direct effect of the irradiation on the tumor tissue.

The implantation was made subcutaneously in the axillæ, two fragments of tumor tissue to each animal. The fragments used were about the size of a large pinhead, and it was particularly seen to that the tissue was fresh and without macroscopically visible necrosis. Ulcerated tumors were never used. The implantation was done by means of lumbar cannulæ, into which the fragments had been aspirated. The cannula was pushed up from an opening in the abdominal wall, where the skin had previously been epilated and washed with ether, which was first given time to evaporate. The same opening was used for both implantations.

The animals were examined once a week; those in the first two experiments only once every two weeks, however. The tumors were measured, and

## AUTHOR'S CARCINOMA

Experiment II	1½ S.-N.			CONTROLS		
	1 Month.	2 Month.	3 Month.	1 Month.	2 Month.	3 Month.
3476	+	•	●	3507	••	•••
3477	•	•	●	3495	•	••
3487	•	•	●	3493	+	•
3489	+	•	•	3492	•	•
3478	+	+	+	3482	•	•
3479	+	+	+	3484	•	+
3480	+	+	+	3481	+	+
3486	•	•	•	3483	+	•
3488	•	•	•	3485	+	•
3490	+	•	•	3491	•	•
3502	•	•	•	3494	•	•
3503	•	•	•	3508	•	•
3504	•	•	•	3509	•	•
3505	•	•	•	3510	•	•
3506	•	•	•	3511	•	•

drawings of them made on a mouse diagram. As criteria of their proliferative energy were used, in the first place, the take-percentage and the rate of growth. Also the duration of the latency period is used; but the justification for this is more problematic, seeing that possibly an inflammatory infiltration may sometimes, to the feel, simulate a tumor. It is on purpose that I say: *possibly*; for I do not believe it to be so — as I hope to be able to prove eventually, when the experiments I am at present making to that end shall have been concluded. On the other hand, I do not believe that the duration of the animal's life after implantation has any value as a criterion in this connexion; chiefly because the roentgen doses used are so large that they, by themselves alone, undoubtedly compromise the life of the animals. For this reason, the «duration of life» has not been figured out.

With the slightly virulent carcinoma already described, I have made three experiments. The two first ones comprise animals that were given 1½ S.-N. In these, 70 mice were used, half of them being controls. The third experiment comprises four groups, of 20 animals each. Three of these were irradiated with respectively 2¼, 2 and 1¾ S.-N., while the fourth group served as control. Besides, I have set down, for comparison, an experiment with Ehrlich's Frankfort carcinoma no. 5 — a highly

## AUTHOR'S CARCINOMA

Experiment III Controls					1½ S.-N.					2 S.-N.					2½ S.-N.				
3/4	2/4	1/4	1/2	3/4	3/4	2/4	1/4	1/2	3/4	3/4	2/4	1/4	1/2	3/4	3/4	2/4	1/4	1/2	3/4
2094 +	•	•	•	•	3011	•	•	•	•	3026	•	•	•	•	3052	•	•	•	•
2095 +	•	•	•	•	3018	•	•	•	•	3035	•	•	•	•	3056	•	•	•	•
2081 +	•	•	•	•	3012	•	•	•	•	3022	•	•	•	•	3054	•	•	•	•
2085 +	•	•	•	•	3009	•	•	•	•	3034	•	•	•	•	3051	•	•	•	•
2083 +	•	•	•	•	3013	•	•	•	•	3023	•	•	•	•	3049	•	•	•	•
2082 +	•	•	•	•	3016	•	•	•	•	3032	•	•	•	•	3046	•	•	•	•
2084 +	•	•	•	•	3016	•	•	•	•	3020	•	•	•	•	3042	•	•	•	•
2086 +	•	•	•	•	3010	•	•	•	•	3037	•	•	•	•	3047	•	•	•	•
2087 +	•	•	•	•	3002	•	•	•	•	3033	•	•	•	•	3045	•	•	•	•
2088 +	•	•	•	•	3007	•	•	•	•	3031	•	•	•	•	3053	•	•	•	•
2089 +	•	•	•	•	3008	•	•	•	•	3028	•	•	•	•	3048	•	•	•	•
2090 +	•	•	•	•	3000	•	•	•	•	3030	•	•	•	•	3043	•	•	•	•
2091 +	•	•	•	•	3001	•	•	•	•	3024	•	•	•	•	3044	•	•	•	•
2092 +	•	•	•	•	3003	•	•	•	•	3036	•	•	•	•	3058	•	•	•	•
2095 +	•	•	•	•	3005	•	•	•	•	3029	•	•	•	•	3057	•	•	•	•
2096 +	•	•	•	•	3006	•	•	•	•	3021	•	•	•	•	3059	•	•	•	•
2097 +	•	•	•	•	3014	•	•	•	•	3038	•	•	•	•	3041	•	•	•	•
2098 +	•	•	•	•	3015	•	•	•	•	3039	•	•	•	•	3040	•	•	•	•
2099 +	•	•	•	•	3017	•	•	•	•	3027	•	•	•	•	3050	•	•	•	•
2100 +	•	•	•	•	3018	•	•	•	•	3025	•	•	•	•	3055	•	•	•	•

virulent carcinoma, the take-percentage of which very nearly approaches 100; in our animals it was 96.4.

If — as indicated above — we count 2½ S.-N. as the lethal dose, the doses used in these experiments represent, respectively, 54.5, 81.8, 72.7 and 63.6 per cent. of the latter.

Of the animals in the *1st group* of Exp. III — the ones that received 81.8 per cent. of the lethal dose — two (nos. 3050 and 3055) died a few days after the tumor had been implanted, and before the first examination. I therefore thought it best to eliminate them, as they had died before there had been any possibility of the tumor manifesting itself. Thus, this group comprises only 18 animals. Three more animals of the same group (nos. 3040, 3041 and 3053) died later, after respectively 21, 28 and 35 days. These I have included. They all had tumor. Of the animals in the *2nd group*, one died five weeks after being irradiated, and in three (nos. 3021, 3030 and 3039) the tumor disappeared. Of those in the *3rd group* none died, but in three of these also (nos. 3002, 3007 and 3008) the tumor disappeared; and the same was the case in one of the *control animals* for this experiment (no. 2084).

The combined result of *Experiments I and II* — where the dose given was 1½ S.-N., or 54.5 per cent. of the lethal dose — shows an increase in the take-percentage from 37.1 to 45.7 per cent. It is true that this is not a great variation; but when the number of animals with which the two

## EHRlich's CARCINOMA

Experiment IV						CONTROLS					
	$1\frac{1}{12}$	$2\frac{3}{12}$	$3\frac{9}{12}$	$\frac{9}{4}$	$1\frac{3}{4}$		$1\frac{1}{12}$	$2\frac{3}{12}$	$3\frac{9}{12}$	$\frac{9}{4}$	$1\frac{3}{4}$
3065	+	•	●	●	●	3086	+	•	●	●	●
3070	+	•	●	●	●	3096	•	•	•	●	●
3063	+	•	•	•	●	3083	+	•	●	●	●
3067	+	•	•	•	●	3089	+	•	•	●	●
3072	+	•	•	•	●	3081	•	•	•	•	●
3062	+	•	•	•	●	3088	+	•	•	•	●
3077	+	•	•	•	●	3087	+	•	•	•	●
3075	+	•	•	•	●	3093	+	•	•	•	•
3076	+	•	•	•	●	3097	+	•	•	•	•
3064	+	•	•	•	●	3084	+	•	•	•	•
3060	+	•	•	•	●	3090	+	•	•	•	•
3079	+	•	•	•	●	3098	+	•	•	•	•
3066	+	•	•	•	●	3095	+	•	•	•	•
3071	•	•	•	•	•	3091	+	•	•	•	•
3074	+	•	•	•	•	3099	+	•	•	•	•
3069	+	•	•	•	•	3082	+	•	•	•	•
3073	+	•	•	•	•	3080	+	•	•	•	•
3068	+	•	•	•	•	3085	+	•	•	•	•
3078	+	•	•	•	•	3094	+	•	•	•	•
3061	•	•	•	•	•	3092	+	•	•	•	•

experiments were made is taken into consideration it must nevertheless be permissible to see in it the expression of a positive, however slight, diminution of the resistance in the irradiated animals.

In *Experiment III* the variations are greater; at the same time, the tumors appear sooner after implantation, which is to say that the latency period becomes shorter. The take-percentage increases evenly, while the shortening of the latency period is uneven. Thus, after seven days there are 17 per cent. of takes in group I and 30 per cent. in group II; but after another seven days the proportion is reversed, there being 89 per cent. in group I, and only 50 per cent. in group II. In group I, the take-percentage very soon rises to 100, and remains steady at that figure; in groups II and III it at no time rises above, respectively, 90 and 50 per cent; but in both these last-named groups several tumors disappear, thus making the figures drop once more, to 72 per cent. for the former and 45

per cent. for the latter. In the control animals, the proportion of takes rises to 30 per cent. and remains at that figure.

The drop in the percentage of takes, in groups II and III, may well be an indication of a renewed strengthening of the resistance. Other experiments have confirmed me in the belief that this is undoubtedly so. With doses as large as the one used on group I, on the other hand, most of the animals will have died before there could be even partial recovery of the resistive force. Besides, it may very well be imagined that an irradiation as strong as  $2\frac{1}{4}$  S.-N. would destroy that force to such an extent that it can never be regained.

The following table shows the take-percentages in this set of experiments 1, 2, 3, 4, 5 and 6 weeks after implantation.

After	Percentage of takes after $2\frac{1}{4}$ S.-N.	Percentage of takes after 2 S.-N.	Percentage of takes after $1\frac{1}{4}$ S.-N.	Percentage of takes in controls
7 days . . . . .	17	30	5	0
14 " . . . . .	89	50	25	15
21 " . . . . .	94	90	45	20
28 " . . . . .	100	90	50	30
35 " . . . . .	100	89	50	30
42 " . . . . .	100	72	45	30

Above is a graphic representation of the takes in each group. It seems to me that this schematisation gives a clear and comprehensive idea of the quantitative influence of the irradiation, on the resistance to cancer.

If we use tumors of a more highly virulent character for these experiments, we certainly succeed in proving a lowering of the resistance; but of the *degree* of the effect produced by the introduction of the neoplasm we do not get any impression; nor is it possible to bring out the *variations* in the effect produced by the various doses. As a means of comparison, I give an experiment made with Ehrlich's Frankfort carcinoma no. 5, the dose applied being  $2\frac{1}{4}$  S.-N., with the following result:

After	Percentage of takes in irradiated animals:	Percentage of takes in controls:
7 days . . . . .	15	10
14 " . . . . .	75	75
21 " . . . . .	100	90
28 " . . . . .	100	90
35 " . . . . .	100	80
42 " . . . . .	100	80

We see that the proportion of takes increases from 90 to 100; but it is impossible to exclude the possibility that this variation may, after all, be accidental. The total extent of the variations, from the average take-percentage, is only from 6.4 per cent. below the latter to 4.6 per cent. above. It is true that the rate of growth is somewhat higher in the irradiated animals than in the controls; but that is not convincing either. In three of the control animals the tumor disappears again, thus reducing the proportion of takes, for these, to 80 per cent. The table below shows the development of the tumor, graphically.

It will be seen that in these experiments it is of the greatest importance to use feebly virulent tumors; nor is there any doubt but that by using those it will be easier to solve other problems connected with the question of resistance to cancer, as well.

What causes the lowering of the resistance is not known. Numerous explanations have been advanced, but none of them satisfactory. When one sees the take-percentage of a tumor rise from 30 to 100, one naturally asks oneself if the cancer-killing forces of the organism are not, possibly, destroyed altogether. If that is the case, one possibly has a means of making heterologous transplantations. In that case it must be supposed that the organism acts only as thermostat and culture medium — in other words, a sort of tissue culture *in vivo*.

Even if this should not prove correct, the lowering of the resistance by means of general roentgen irradiation opens up other roads, however.

I. *The method can be used to keep alive tumors that are difficult of transplantation. It has been proved that certain tumors can be transplanted only to irradiated animals.*

II. *It is highly probable that general irradiation may cause an artificially induced cancer to declare itself more easily.*

III. *The general irradiation may possibly favor the rise of spontaneous tumors.*

Those problems will be dealt with in subsequent publications.

## SUMMARY

After mentioning those attempts that have previously been made to reduce the resistance to cancer in white mice by means of general irradiation with roentgen, the author describes a feebly virulent, transplantable carcinoma, and shows the advantages of using a slightly virulent tumor, rather than a highly virulent one, for experiments concerning the resistance to cancer. Finally, he demonstrates those advantages through a series of experiments with tumors of each of the said types.



## ZUSAMMENFASSUNG

Nach Erwähnung der früher an weissen Mäusen gemachten Versuche zur Verringerung der Widerstandskraft gegen Karzinom durch allgemeine Röntgenbestrahlung beschreibt Verf. ein wenig virulentes, transplantables Karzinom und zeigt die Vorteile der Verwendung eines wenig virulenten Tumors vor der eines hochvirulenten für Experimente über die Resistenz gegen Karzinom. Schliesslich demonstriert er diese Vorteile durch eine Versuchsserie mit Tumoren von jedem der erwähnten Typen.

## RÉSUMÉ

Après avoir mentionné les tentatives précédemment faites pour réduire, chez les souris blanches, la résistance au cancer au moyen d'irradiations générales par les rayons Röntgen, l'auteur décrit un carcinome transplantable et de faible virulence et signale les avantages qu'il y a à recourir, dans les expériences concernant la résistance au cancer, à une tumeur faiblement virulente plutôt qu'à une tumeur de forte virulence. Il démontre enfin les avantages ci-dessus par une série d'expériences effectuées avec des tumeurs appartenant à ces deux catégories.

## LITERATURE

- ARNTZEN, L. & KREBS, C.: *Acta Radiol.*, vol. 4, p. 5, 1925.  
JUUL, J.: *Acta radiol. Supplementum IX*, 1929.  
KIMURA, N.: *Journ. Cancer Res.*, vol. 4, 1919, p. 15.  
KINGERY, L. B.: *Arch. of Dermatol. and Syphilol.*, vol. 1, p. 423, 1920.  
KREBS, C.: *Acta Radiol. Supplementum VIII*, 1929.  
MURPHY, J. B., HUSSEY, R. G., NAKAHARA, W. & STURM, E.: *Journ. Exp. Med.* vol. 33, p. 299 and p. 315, 1921.  
MURPHY, J. B. & MORTON, J. J.: *Ibidem*, vol. 22, p. 204, 1915.  
PFAHLER, G. E.: *British Journ. Radiol.*, vol. 81, p. 45, 1926.  
—: *Strahlentherapie*, vol. 25, p. 597, 1927.  
REGAUD, CL.: *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, vol. 86, p. 787, 822, 993 and 1185, 1922.  
RUSS, S.: *Proc. of the Royal Soc. of London, Ser. B.*, vol. 95, 1923—1924, p. 275.  
—: *British Journ. of Radiol.*, vol. 1, 1924, p. 275.  
RUSS, S., CHAMBERS, HELEN & SCOTT, G. M.: *Proc. of the Royal Soc. of London, Ser. B.*, vol. 92, p. 125, 1921.  
SCHOLTZ, W.: *Deutsche med. Wochenschr.* 1927, p. 643.  
WEDD, B. H. & RUSS, S.: *Journ. of Path. and Bact.* vol. 17, 1912—13, p. 1.  
WOOD, F. C. & PRIME, FR.: *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, vol. 74, 1920, p. 308.  
—: *Strahlentherapie*, vol. 13, 1922, p. 628.



## INVESTIGATIONS CONCERNING THE GROWTH OF SOME MALIGNANT TUMORS IN ROENTGEN- IRRADIATED TISSUE

by

*Aage Wagner*

Senior Assistant Roentgenologist

In a previous article in the ACTA RADIOLOGICA — vol. IX, p. 370 — I described a case of sarcoma developed after radium treatment of an epithelioma, and discussed the possible causes of that development. As the most likely explanation I suggested the possibility of the tumor in question having originally been a carcinosarcoma composed of a very malignant sarcomatous element and a relatively benign carcinomatous one. The dose of radium given, while not sufficient to have a directly lethal effect on the tumor cells, I supposed to have stimulated the defensive power of the organism to such an extent that the carcinomatous element had been killed, while the sarcomatous one, merely kept in check for a time, had eventually taken the ascendancy in the further evolution.

Since 1914, when FRANKL and KIMBALL published their first results, the whole problem concerning the growth of malignant tumors in roentgenised cutaneous tissue has been the subject of repeated study, especially by American and British investigators. Quite recently, KREBS's large monograph has thrown some new light on the subject. It is largely on the last-named work that the present series of experiments is based; in fact, it is a single line of KREBS's experimentation which, at his suggestion, I have endeavored to carry farther along.

KREBS used a spontaneous mammary carcinoma and a sarcoma arisen after tar-painting. Both were found among the animals of his own stock. The take-percentage for the carcinoma was about 60, for the sarcoma about 95. The duration of life, of the carcinoma mice, was about 64 days; of the sarcoma mice, only half as much. Further, the period of latency was shorter for the sarcoma than for the carcinoma.

KREBS showed that in the case of both these tumors implantation in previously roentgenised cutaneous tissue produced a decided inhibitory effect on the growth; most markedly so in the case of the carcinoma, where both the proliferative energy and the percentage of takes became less, and the life of the irradiated animals longer; while in the case of the sarcoma only a diminution of the proliferative energy was obtained.

In the same manner as with bacteria, the degree of a tumor's malignancy — i. e. of its functional development in the harboring organism — is determined by two factors: on the one hand its virulence, or capacity for overcoming the defensive resistance of the host; on the other hand the strength of that resistance on the part of the host.

We have no absolute means of measuring those factors; but a quantitative expression for the relation between them may be obtained by stating the take-percentage and period of latency of the tumor, and the duration of life of the harboring organism after transplantation. As a means of evaluating the latter we also have the rate of growth, which, however, can be estimated only approximatively.

The virulence of a tumor can be subject to variations, which may either occur spontaneously or be provoked arbitrarily. The spontaneous variations may be to either side, the virulence either increasing or decreasing. Experimentally, it is easy to produce a diminution of the virulence, but not to increase it. It is true that in tissue cultures it is possible, by means of exceedingly slight roentgen doses, to accelerate the growth of the tumor cells (KIMURA, PRIME) in the same manner as has been shown, by ARNTZEN and KREBS, with regard to normal cells; and it has also been possible to demonstrate a measurable increase in the degree of malignancy when those slightly roentgenised tumor cells were subsequently implanted in living tissue (RUSS, CHAMBERS and SCOTT). With the resistance of the harboring organism the case is different; it is, indeed, a very mutable factor, which not only can be increased or reduced arbitrarily, but of which it must be supposed that it can vary spontaneously, in either direction, in the same organism.

The terms employed to indicate the degree of malignancy of a tumor are, thus, measures indicating the ratio of virulence to resistance; so that, by keeping one of those factors constant, it is possible to obtain a quantitative expression for variations in the other. If we call the virulence  $a$ , and the resistance  $b$ , we shall be able, by keeping  $b$  constant (which, in practice, means as much as to inoculate a large number of like animals under like conditions), to determine the proportional virulence —  $a$  — of any number of different tumours. Inversely, the relative resistance of a series of organisms can be determined by inoculating simultaneously into all of them pieces of the same tumor, taken from the same subject. If the resistance —  $b$  — changes similarly in a long series of organisms,

in such a manner that it always is (or, at least, must be assumed to be) the same, it is possible to get a measurable expression for the extent to which the resisting power of the organism, quantitatively at least, reacts on tumors of various types and virulence.

I have said that KREBS, in his experiments, inoculated with carcinoma and sarcoma a large number of animals (mice), in all of which the resistance had been changed in an equal degree by means of local irradiation with roentgen, and that he demonstrated how the influence of this change was greater on the carcinoma than on the sarcoma. In normal white mice the tumors he used proved of unequal virulence, and it lies nearest to ascribe the difference in the experimental results exclusively to that fact. On the other hand, it is impossible to dismiss altogether that other possibility that the difference may be due to the defensive powers of the skin being less easily mobilised against the sarcoma than against the carcinoma.

In that previous article of mine already referred to, I suggested that the tumor, in the case there discussed, had probably been composed of a relatively benign carcinomatous element and a more malignant sarcomatous one. As a matter of fact, it may just as well be assumed that the two elements were of equal virulence toward a normal organism, but that the dose of irradiation given had been insufficient to stimulate the defensive energy of the organism in the same degree against the sarcoma as against the carcinoma, and that this was the reason why the former eventually got the upper hand.

In the series of experiments recorded below I have changed the resistance in a number of mice by giving them all an equal dose of roentgen over the same field. It is then logical to assume that the *increase* in resistance will have become the same for all of them, and that the relative resistance of the different animals, consequently, is unchanged. By thereupon inoculating them separately with either a sarcoma or a carcinoma of practically equal virulence I believed I should be able to ascertain whether the cancer-killing functions of an organism are mobilised with equal readiness against either of those two types of tumor.

The tumors I used were Krebs's tar sarcoma and Ehrlich's Frankfurt carcinoma no. V. For the latter I am indebted to the University Institute of General Pathology, of Copenhagen. The latent period of Krebs's tar sarcoma is a little over 10 days, its take-percentage 94.7 and the average duration of life of the tumor-bearing animals 30.4 days. Macroscopically demonstrable lung metastases are found in about 20 per cent. Of Ehrlich's carcinoma the take-percentage is generally stated to be nearly 100 per cent (FISCHER, BUCH-ANDERSEN, DEMUTH, LASER, BARMWATER); in our animals it was 94.4. Its period of latency was 13.1

days, the average duration of life 47.8 days, and macroscopic lung metastases were found in 7 per cent of the tumor-bearing animals.

It will be noticed that the latency period and the percentage of takes are practically the same in the case of both tumors. That the life of the sarcoma mice averages shorter than that of the Frankfort mice is perhaps due to the somewhat greater tendency of the sarcoma to produce metastasis. Anyhow, that feature is immaterial as regards the present experiments. The important part is that the two tumors are alike as regards the period of latency, percentage of takes and rate of growth. Successive diagrams of the tumors, drawn during the progress of their development, showed the growth rates of the sarcoma and carcinoma to be very nearly the same; which, among other things, is the reason why the carcinomas are almost invariably larger than the sarcomas by the time the animals die.

Four series of experiments were made, each comprising 20 white mice, half of which were controls. In the two first series the animals were inoculated intracutaneously with the Frankfort carcinoma, in the two last ones, likewise intracutaneously, with Krebs's sarcoma, both in roentgen-irradiated tissue.

The method of implantation was as follows. After epilation and disinfection of the area in question, an incision was made horizontally in the skin of the abdomen, and a very pointed cannula, into which the tumor fragment had been previously aspirated, was pushed up between the cutis and fascia, as far as to the middle of the thorax. Here the fragment was pushed out by means of a stylet. If it lies in the proper place, superficially to the platysma, it can be plainly seen from the outside. The incision was then closed with chromiodine catgut and covered with collodium and cotton.

The roentgenisation of the skin was done seven days before the tumor was implanted. Both KREBS's and the American experiments show this to be the most favorable time, which is probably connected with the fact that the lymphocytosis in the blood and in the tissue surrounding the tumor reaches its maximum that many days after irradiation with roentgen. The dose was 5 Sab. through 2 mm. of aluminum, 23 mm. focal distance, over a field 1.5 cm. large, on the thorax, just behind the forelegs. This was the dose which in KREBS's experiments produced the maximum of inhibition in the tumors. Stronger doses over that part of the body are not tolerated by animals of the size and species here employed. The rest of the animal's body was shielded with 1 mm. lead.

The animals were examined once a week, the tumors measured and tracings made of them on mouse-diagrams. As measures for the effect obtained I have employed the usual ones: length of latency period, rate of growth, percentage of takes and duration of life of the tumor-bearing

animals; and, in addition to those, the fact whether the tumor was flat or rounded, and whether it infiltrated the wall of the thorax.

The flattening of the tumor has been noted by KREBS as well as by RUSS and SCOTT, and is taken by all as indicating an inhibition in the growth of the tumor tissue. This conception is borne out most nicely by my experiments. As expected, I also found that the tumor tissue grew more slowly in roentgenised tissue than in normal; in fact, if a tumor once begins to proliferate itself outside the irradiated area, the portion of it thus extended will often within a short time become several times as large as the portion growing within the roentgenised tissue. Some of my specimens assumed a perfect hour-glass shape, when thus growing out to both sides. RUSS and SCOTT have proved the same thing by the reverse method; namely by implanting tumor tissue in the skin outside the irradiated area and showing that the tumors had very great difficulty in growing into the latter.

Ingrowth into the thoracic wall was found by KREBS in 54 per cent of the irradiated animals, but only in 3.6 per cent of the controls. He will explain this as an attempt of the tumor tissue to avoid the cancer-killing processes in the cutis; but at the same time he also suggests the possibility of the irradiation having produced a lowering of the resistance in the deeper layers. My own observations of such ingrowth are so few that I prefer not to take the phenomenon into account at all.

As the best means for obtaining a comparison of the manner in which roentgenisation influenced the reaction of the organism toward the two tumors employed, I have computed (in *Table V*) the percentage of that influence on each of the three measures for the virulence which can be expressed by figures; namely duration of the latency period, average life and percentage of takes. *Tables I—IV* show the duration of the latency period and of the animals' life after inoculation in each of the four experiments. In the charts, the size of the tumors in the experimental and control animals are recorded 1, 2, 3 and 4 weeks, respectively, after inoculation.

It will be noticed that the reduction in percentage of takes is very nearly the same for both groups. The lengthening of the latency period is greatest in the case of the carcinoma, while the average life of the sarcoma mice is longer than that of the carcinoma mice. At the same time, these differences are so small — 5.2 and 5.6 per cent, respectively — that they can hardly be taken as expressions of any *real* difference, but may be considered rather as deviations allowable for experimental series of the size here operated with.

The growth of the tumors will be seen from the schematic drawings appended. The extent to which it has been influenced cannot be measured exactly, and an estimate of it is difficult to form owing to the great



Table 1

## Experiment 1

EHRlich's Frankfort Carcinoma

Roentgen-rayed Animals			Controls		
Mouse No.	Latency	Life	Mouse No.	Latency	Life
915 . . . . .	14 days	50 days	955 . . . . .	— T	
916 . . . . .	14 "	57 "	956 . . . . .	7 days	43 days
917 . . . . .	14 "	60 "	957 . . . . .	7 "	7 "
918 . . . . .	14 "	62 "	958 . . . . .	7 "	44 "
919 . . . . .	— T		959 . . . . .	7 "	44 "
920 . . . . .	15 days	67 "	960 . . . . .	14 "	58 "
921 . . . . .	14 "	67 "	961 . . . . .	7 "	51 "
922 . . . . .	— T		962 . . . . .	7 "	44 "
923 . . . . .	— T		963 . . . . .	14 "	58 "
924 . . . . .	14 days	51 "	964 . . . . .	— T	
Average latency . . . . . 14 days			Average latency . . . . . 8.8 days		
Average life . . . . . 59.1 "			Average life . . . . . 43.6 "		
Takes . . . . . 7 of 10			Takes . . . . . 8 of 10		

Fig. 1

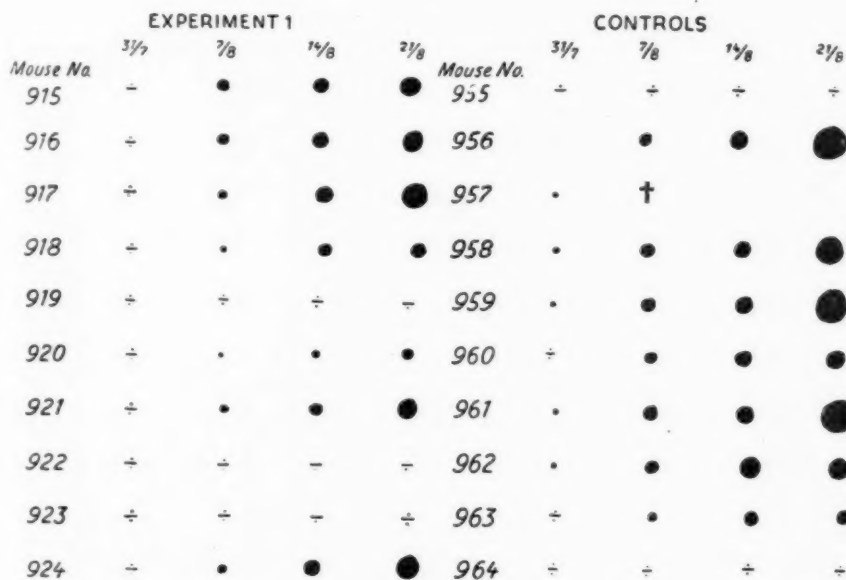


Table II

## Experiment II

EHRlich's Frankfort Carcinoma

Roentgen-rayed Animals			Controls		
Mouse No.	Latency	Life	Mouse No.	Latency	Life
935 . . . . .	tumor disappeared		975 . . . . .	14 days	83 days
936 . . . . .	14 days	65 days	976 . . . . .	14 "	37 "
937 . . . . .	14 "	44 "	977 . . . . .	— T	
938 . . . . .	14 "	44 "	978 . . . . .	14 days	30 "
939 . . . . .	— T		979 . . . . .	— T	
940 . . . . .	tumor disappeared		980 . . . . .	7 days	58 "
941 . . . . .	— T		981 . . . . .	14 "	58 "
942 . . . . .	tumor disappeared		982 . . . . .	7 "	62 "
943 . . . . .	— T		983 . . . . .	— T	
944 . . . . .	tumor disappeared		984 . . . . .	— T	
Average latency . . . . .	14 days		Average latency . . . . .	11.7 days	
Average life . . . . .	51 "		Average life . . . . .	54.7 "	
Takes . . . . .	3 of 10		Takes . . . . .	6 of 10	

Fig. 2

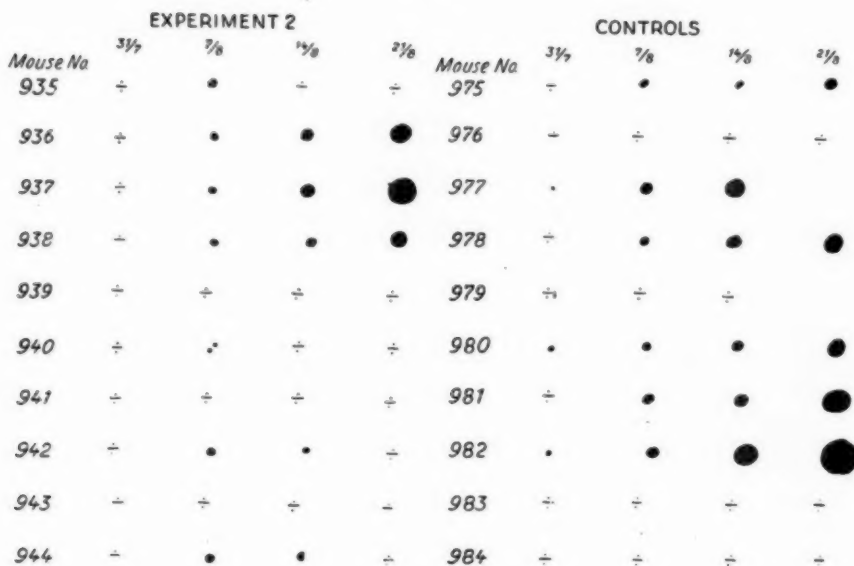




Table III

## Experiment III

KREBS's Tar Sarcoma

Roentgen-rayed Animals			Controls		
Mouse No.	Latency	Life	Mouse No.	Latency	Life
925 . . . . .	— T		965 . . . . .	14 days	31 days
926 . . . . .	tumor disappeared		966 . . . . .	— T	
927 . . . . .	14 days	26 days	967 . . . . .	14 days	38 "
928 . . . . .	14 "	32 "	968 . . . . .	14 "	27 "
929 . . . . .	14 "	65 "	969 . . . . .	14 "	41 "
930 . . . . .	— T		970 . . . . .	tumor disappeared	
931 . . . . .	— T		971 . . . . .	7 days	41 "
932 . . . . .	— T		972 . . . . .	— T	
933 . . . . .	14 days	48 "	973 . . . . .	tumor disappeared	
934 . . . . .	— T		974 . . . . .	14 days	37 "
Average latency . . . . .	14 days		Average latency . . . . .	12.8 days	
Average life . . . . .	42.8 "		Average life . . . . .	35.8 "	
Taken . . . . .	4 of 10		Taken . . . . .	6 of 10	

Fig. 3

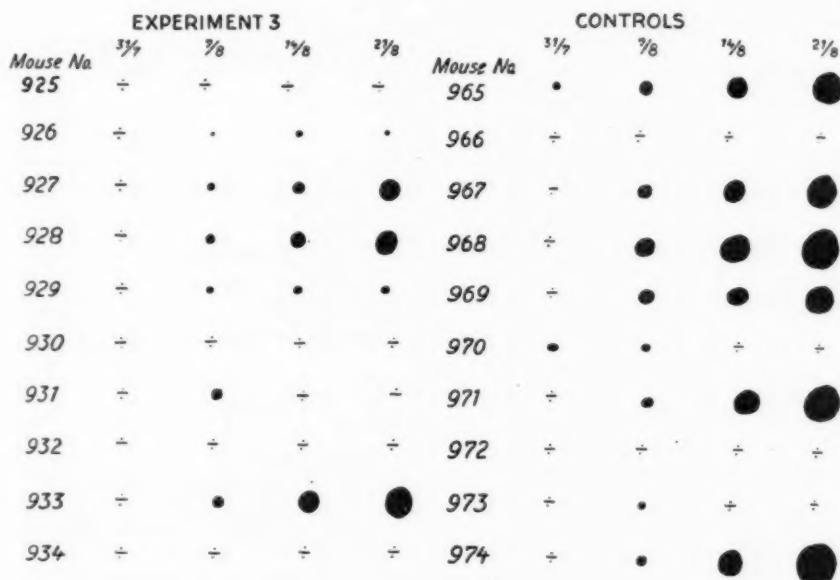


Table IV

## Experiment IV

## KREBS's Tar Sarcoma

Roentgen-rayed Animals			Controls		
Mouse No.	Latency	Life	Mouse No.	Latency	Life
4390	— T		4400	— T	
4391	7 days	54 days	4401	7 days	49 days
4392	7 "	60 "	4402	7 "	50 "
4393	21 "	64 "	4403	7 "	42 "
4394	— T		4404	tumor disappeared	
4395			4405	7 days	58 "
4396	tumor disappeared		4406	14 "	49 "
4397	14 days	82 "	4407	7 "	66 "
4398	14 "	59 "	4408	7 "	55 "
4399	— T		4409	7 "	55 "
Average latency		12.6 days	Average latency		7.9 days
Average life		63.8 "	Average life		53.0 "
Takes		5 of 9	Takes		8 of 10

Fig. 4

EXPERIMENT 4					CONTROLS				
Mouse No	3/4	3/4	1/4	2 3/4	Mouse No	3/4	3/4	1/4	2 3/4
4390	÷	÷	÷	÷	4400	÷	÷	÷	÷
4391	•	•	•	•	4401	•	•	•	•
4392	•	•	•	•	4402	•	•	•	•
4393	÷	÷	•	•	4403	•	•	•	•
4394	÷	÷	÷	÷	4404	•	•	•	•
4395	†				4405	•	•	•	•
4396	•	•	÷	÷	4406	•	•	•	•
4397	÷	•	•	•	4407	•	•	•	•
4398	÷	•	•	•	4408	•	•	•	•
4399	÷	÷	÷	÷	4409	•	•	•	•

Table V

		Period of latency, increased	Average duration of life, increased	Percentages of takes, reduced
EHRlich's Frankfort Carcinoma . . . . .	Exp. I	59.1 %	35.6 %	12.5 %
	» II	19.7 »	— 6.8 »	50.5 »
	Average	39.4 %	14.4 %	31.3 %
KREBS's Tar Sarcoma . . . . .	Exp. III	9.4 %	19.6 %	33.3 %
	» IV	59.0 »	20.4 »	31.9 »
	Average	34.2 %	20.0 %	32.6 %

variation, in size, of the individual tumors. On the whole, there does not seem to be any appreciable difference. Nor is there any demonstrable difference as regards the greater or lesser flattening of the tumors; the feature is plainly noticeable both in the case of the sarcoma and of the carcinoma. Finally, with regard to proliferation into the thoracic wall — a criterion, the interpretation and value of which are very doubtful, anyhow — I have observed too few instances of such ingrowth to make it possible for me to form any definite opinion.

It is chiefly on the basis of the figures given above — which are not on any point contradicted by the rest of my observations — that I believe myself justified in drawing from my experiments the conclusion that:

I. *The inhibitory forces of an organism will exercise themselves just as readily against a sarcoma as against a carcinoma, if the two tumors are of equal virulence and are implanted intracutaneously under conditions precisely alike.*

II. *If an organism reacts in a quantitatively different manner to two tumors of different type, the reason must be supposed to lie in a character of those tumors — namely, in their virulence — and not in any difference in the organism's means of defense (its resistance) against them.*

## SUMMARY

The clinical observation that while carcinomas in the skin are often easily influenced by roentgen, sarcomas in the same tissue are usually more resistant, has led the author to undertake a series of experiments with a view to ascertaining whether this difference is due to characters inherent in the tumors themselves, or to the defenses of the organism — *in casu*, the skin — being more easily mo-

bilised against the former kind of neoplasm than against the latter. As a means of deciding this, he irradiated a number of mice locally with an equal dose of roentgen, and afterwards inoculated groups of them intracutaneously with bits of either a sarcoma or a carcinoma, both equally virulent, whereupon he compared the degrees to which the proliferative energy had been inhibited in the animals composing the two groups.

From the result of those experiments, he believes himself justified in concluding that the cancer-killing forces of the skin are mobilised with equal readiness against a sarcoma and a carcinoma, provided the virulence of the two tumors is the same.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die klinische Beobachtung, dass Hautkarzinome oft leicht durch Röntgen beeinflussbar sind, während sich Sarkome im selben Gewebe gewöhnlich resistenter verhalten, veranlasste den Verf., eine Serie von Versuchen vorzunehmen, um festzustellen, ob dieser Unterschied in den dem Tumor eigenen Eigenschaften liegt, oder darin, dass die Abwehrkräfte des Organismus, im vorliegenden Falle der Haut, leichter gegen die erstere Art von Neoplasma mobilisierbar sind als gegen die letztere. Um dies entscheiden zu können, bestrahlte er eine Zahl von Mäusen lokal mit einer gleichmässigen Röntgendosis, inokulierte nachher Gruppen von ihnen intrakutan Stücke eines Sarkoms oder Karzinoms, die gleich virulent waren, und verglich darauf die Tiere der einen mit denen der anderen Gruppe auf den Grad, in dem das Proliferationsvermögen der Tumoren bei ihnen gehemmt worden war.

Nach dem Resultat dieser Versuche glaubt der Verf. zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die kanzertötenden Fähigkeiten der Haut ebenso leicht gegen ein Sarkom wie gegen ein Karzinom mobilisierbar sind, vorausgesetzt, dass die beiden Tumoren gleiche Virulenz besitzen.

### RÉSUMÉ

L'observation clinique du fait qu'un carcinome dans la peau est souvent facilement influencé par l'irradiation avec les rayons roentgen, tandis qu'un sarcome, dans la même situation, se montre généralement plus résistant, a suggéré à l'auteur l'idée de faire une série d'expériences dans le but de trouver si cette différence dépendait de certains caractères du néoplasme même, ou de ce que les défenses de l'organisme — dans ce cas-ci, de la peau — sont plus facilement mobilisées contre la première de ces tumeurs que contre la seconde. Comme moyen de décider cette question, il a donc implanté dans un certain nombre de souris, préalablement soumises à l'irradiation locale avec une dose égale de roentgen, des morceaux de soit un carcinome soit un sarcome, les deux tumeurs employées étant d'une virulence constatée égale; puis, il a comparé les degrés du retard résultant dans l'énergie de croissance, dans les deux groupes.

Du résultat de ces expériences il trouve raisonnable de conclure que les forces cancéricides de la peau se mobilisent avec la même facilité contre un sarcome que contre un carcinome, pourvu que ces deux tumeurs soient d'une virulence égale.

## LITERATURE

- ARNTZEN, L. and KREBS: Investigations into the biological Effect of filtered and unfiltered X-Rays as measured on Peas. *Acta Radiologica*, Vol. IV, Fasc. I, p. 5.
- BARMWATER, K.: Om forhøjet Iltryks Indvirkning paa transplanteret Musecarcinom. *Bibl. f. Læger*. 1928, p. 651.
- FISCHER, A., BUCH-ANDERSEN, E., DEMUTH, FR. and LASER, H.: Undersøgelser over Indvirkningen af forhøjet Iltryk paa Musecarcinom in vivo. *Bibl. f. Læger*. 1927, p. 391.
- KIMURA, N.: The Effects of X-Ray Irradiation on living Carcinoma and Sarcoma Cells in Tissue Cultures in vitro. *The Journal of Cancer Research*. Vol. 4, 1919, p. 95.
- KREBS, C.: The Effect of Roentgen Irradiation on the Interrelation between malignant Tumors and their Hosts. *Acta Radiologica*. Suppl. VIII. 1929. Disputats.
- LIECHTI, A.: Ueber den Zeitfaktor der biologischen Strahlenwirkung. *Strahlentherapie*, Bd. 33. 1929, p. 1.
- MURPHY, J. B.: The Lymphocyte in Resistance to Tissue Grafting, malignant Disease, and tuberculous Infection. *Monographs of the Rockefeller Institute*, No. 21, Sept. 1926.
- PRIME, FR.: Observations upon the Effects of Radium on Tissue Growth in vitro. *The Journal of Cancer Research*, Vol. 2, 1917, p. 195.
- RUSS, S., CHAMBERS, HELEN and SCOTT, G. M.: *Proc. of the Royal Soc. of London*, Ser. B., Vol. 92, p. 125, 1921.
- SCHOLTZ, W.: Über die Wirkung der Roentgenstrahlen auf Zellen. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1927, p. 643.
- WAGNER, Aa.: A Case of Sarcoma developing after Radium Treatment of an Epithelioma in the temporal Region. *Acta Radiologica*, Vol. IX. Fasc. 4, p. 370.

See also the lists of literature given in the above-named publications by KREBS and WAGNER.



## ÜBER DIE FEUERGEFÄHRLICHKEIT DES RÖNTGEN- FILMS

von

*Folke Knutsson*

Die Feuergefährlichkeit der in Krankenhäusern aufbewahrten Röntgenfilme ist durch die Brandkatastrophe an der Clevelandklinik in Cleveland, Ohio, am 15. Mai 1929, bei der mehr als 120 Personen umkamen, auf fürchterliche Weise in Erinnerung gebracht worden. Das Feuer brach im Filmarchiv aus; die Schuld musste der ungeeigneten und nachlässigen Aufbewahrung der Filme zugeschrieben werden. Durch vorhergehende Brände in Krankenhäusern war man allerdings schon auf die Feuergefährlichkeit des Filmlagers aufmerksam geworden, diese Katastrophe hat aber erst die Forderung nach feuersicherer Aufbewahrung der Röntgenfilme mit einem Schlag für die ganze Welt aktuell gemacht. In vielen, ja wahrscheinlich in den meisten Krankenhäusern sind durchaus nicht die nötigen Sicherheitsmassnahmen betreffs der Röntgenfilme getroffen, und es ist nun in erster Linie die Aufgabe der Krankenhaus- und Feuerwehrbehörden geworden, diesen Missverhältnissen abzuhelpfen.

In der letzten Zeit ist nun, sowohl in Amerika und in Deutschland, als auch hier in Schweden, eine grosse Zahl verschiedener Versuche gemacht worden, um die Feuergefährlichkeit des Röntgenfilms näher zu untersuchen. Im vorliegenden Aufsätze beabsichtige ich, kurz über diese Experimente und über die Lehren zu berichten, die aus einigen der in der Literatur beschriebenen Filmbrände gezogen werden können. Zum Schluss folgt eine Darstellung der aus diesen Versuchen und Erfahrungen sich ergebenden Richtlinien für die sichere Verwahrung von Filmen.

Im Jahre 1923 brach in *Boston* eine Feuersbrunst dadurch aus, dass Röntgenfilme im Keller Feuer fingen, wie man annahm, in der Weise, dass eine *elektrische Lampe* zufällig mit ihnen in Berührung gekommen war. Glücklicherweise fand sich eine automatische Sprühregen-Vorrichtung (Sprinklersystem), und das Feuer wurde durch das ausströ-

mende Wasser gelöscht. Ein anderes, gleichfalls in einem Filmarchiv ausgebrochenes Feuer hatte sich im Jahre 1923 in *Syracuse, New York*, ereignet. In einem Raum des ersten Stockes waren ungefähr 12,000 Filme in offenen Holzfächern verwahrt worden. (Die Filme lagen in den Pappkartons, in welchen sie in frischem Zustande geliefert worden waren, und die Kartons standen wie Bücher in einem Bücherregal geordnet.) Als das Feuer entdeckt wurde, hatten nur die Filme auf einem der untersten Fächer Feuer gefasst, es gelang aber trotzdem nicht, das Feuer mit der vorhandenen Feuerspritze zu löschen. Es kam sehr bald zu einer Explosion, wobei das Haar und die Kleider einer Krankenpflegerin Feuer fingen, und nach einer Weile erfolgten mehrere Explosionen in den nächst darüber liegenden Geschossen, sodass die Fensterscheiben zertrümmert wurden. Die Rauchgase waren durch die Ventilationskanäle hinaufgedrungen und explodiert, als sie die entsprechende Beimengung von Luft erhalten hatten.

Man hielt es für wahrscheinlich, dass das Feuer durch Selbstentzündung der Filme infolge *Zersetzung durch Überhitzung* entstanden war. Es war nämlich in diesem Zimmer ziemlich heiss, weil zwei Dampfrohre durchliefen. Der grösste Teil der Filme und auch ein grosser Teil des Inventars wurden zerstört, es kam aber niemand dabei ums Leben.

Im Jahre 1927 wurde ein Filmfeuer in *Bakersfield, Calif.*, durch einen fahrlässigen Zigarettenraucher verursacht. Es war eine brennende Zigarette auf der Tischkante liegen gelassen worden. In einer Schublade des Tisches war eine Anzahl von Filmen verwahrt; wahrscheinlich fiel Glut von der Zigarette herab und entzündete diese Filme. Die Folge war eine gewaltige Feuersbrunst mit grossen Schäden.

Ein anderes Feuer, über dessen Ursache nichts Näheres bekannt wurde, ereignete sich in einem Filmarchiv in *Chelsea, Mass.*, 1928. Dicker Rauch durchdrang die untersten Stockwerke.

In einem Krankenhause in Albany, *New York*, brach im Jahre 1928 Feuer in einem Filmlager aus. Die Filme waren in Pappkartons auf Holzfächern verwahrt worden. Trotz eingehender Untersuchungen konnte man keine Klarheit darüber erhalten, wie das Feuer entstanden war. Die Anstrengungen des Personals, das Feuer zu löschen, waren vergebens, und sie wurden durch den dicken Rauch vertrieben. Hierbei wurde die Tür zum Filmzimmer offen gelassen, und die Rauchgase konnten frei durch Korridore und Treppenaufgänge dringen. Die meisten Patienten konnten in einen anderen Teil des Krankenhauses gerettet werden, nur diejenigen, welche nicht transportiert werden konnten, oder wollten, wurden in den Krankenzimmern gelassen, in welchen man die Fenster öffnete und die Türen schloss. Nicht einmal diese Patienten erlitten grössere Schäden durch das Gas. Während des Brandes traten 8 Todesfälle ein, 3—4 von ihnen dürften durch Gasvergiftung verschul-



det gewesen sein, und die anderen durch die betreffenden Krankheiten, wegen welcher die Patienten am Krankenhause in Behandlung waren.

Wenn die Tür zum Filmarchiv mit einem Selbstschliesser, und das Zimmer mit Ventilation ins Freie sowie mit einer Sprinklervorrichtung versehen gewesen wäre, so hätte sich das Feuer wahrscheinlich auf diesen Raum beschränken lassen.

Ein anderes Filmfeuer ereignete sich im Jahre 1928 in *Detroit*. Die Filme waren in Kuverts auf Regalen in einem Kellerraum verwahrt. Aus diesem Raum führte ein Luftkanal, der an der Aussenmauer im Niveau der zweiten Etage mündete. Auch in diesem Fall war eine Sprinklervorrichtung vorhanden. Eine Krankenpflegerin hatte, als sie den Filmaufbewahrungsraum aufsuchte, einen deutlichen Kampfergeruch bemerkt, und die Luft schien ihr warm zu sein, weshalb sie eine Weile die Türe offen liess, bevor sie hineinging. Das Feuer wurde durch dicke Rauchmassen entdeckt, die durch den erwähnten Luftkanal im Niveau des 2. Stockwerkes hinausdrangen. Binnen kurzem hatte sich der Rauch durch die Treppenhäuser im ganzen Krankenhause ausgebreitet. Es befanden sich 80 Patienten im Krankenhause, die dadurch gerettet wurden, dass man sie in einen anderen Teil des Krankenhauses brachte. Über die Ursache des Feuers wird folgendes mitgeteilt: Unter dem Fussboden des Filmzimmers verlief eine Dampfleitung. Durch ein Leck im Rohr hatte der Dampf hinaustreten und einen Kanal in der Erde bis hinauf gegen den Fussboden bohren können. Die kontinuierliche Wärme rief eine Filmzersetzung und Bildung von Kampferdämpfen hervor. Durch die Reaktionswärme bei der Zersetzung erhöhte sich die Temperatur noch stärker, es entwickelten sich dicke, hellgelbe Rauchgase, und zum Schluss gerieten die Filme in Brand.

### Das Feuer in der Cleveland-Klinik

Am 15. Mai 1929 brach die fürchterliche Feuersbrunst in einem der Gebäude der Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, aus, wobei 122 Menschen umkamen. Das Feuer war im Röntgenfilmlager im Keller ausgebrochen, der giftige Rauch verbreitete sich rasch durch das ganze Krankenhaus und bedeutete sicheren Tod für jeden, der ihn einatmete. Im Krankenhause waren die meisten Patienten ausser Bett, und nur wenige bettlägerig.

Die Klinik war ein privates Institut, unter der Leitung von GEORG W. CRILE, einem hervorragenden Chirurgen. Eine Anzahl von verschiedenen Spezialisten hatte sich zusammengeschlossen und verwendete die Klinik zur Untersuchung von Patienten sowie zur Ausführung von Operationen, und man betrieb viel Röntgendiagnostik. Der Röntgenologe der Klinik war ein Deutscher namens GLASSER.





Fig. 1. Die Clevelandklinik nach dem Feuer.<sup>1</sup>

Als das Feuer um 11 Uhr 30 vorm. ausbrach, war die Klinik in vollem Betrieb, und es befanden sich ungefähr 225 Personen im Gebäude. Im Filmarchiv dürften ungefähr 3 tons Filme verwahrt worden sein. Durch die Ventilationskanäle und Treppenhäuser verbreitete sich das Gas rasch so gut wie in jedes Zimmer des Krankenhauses. Die Verbreitung des Gases geschah unter starkem Druck mit einer Anzahl von Explosionen. Als das tödliche Gas das Krankenhaus durchdrang, wiederholten sich Szenen, wie sie aus den Schilderungen vom Weltkriege noch in frischer Erinnerung sind, und überall sah man Körper von Menschen, die einen raschen Tod erlitten hatten.

Nach einer kurzen Weile war das Gebäude von dickem Rauch umgeben, und das Einatmen dieses Rauches brachte auch solchen Personen, die sich ausserhalb des Gebäudes aufhielten, wie der Feuerwehrmannschaft und u. a. auch einer Frau, die im Automobil an der Brandstätte vorbeifuhr, den Tod.

Das Klinikgebäude bestand aus einem gut gebauten, vier Stockwerke hohen Steinhaus, war aber nicht mit automatischem Sprinklerschutz versehen. Durch die Mittelpartie des Gebäudes erstreckte sich ein grosser offener Lichthof durch die drei oberen Stockwerke, mit einem flachen Dach aus Glasscheiben mit Holzfassung. Zwischen diesem und dem

<sup>1</sup> Fig. 1 und 2 sind der Publikation der National Fire Protection Association (The Cleveland Clinic Fire) entnommen.

## Diagram Showing How Fumes and Fire Spread

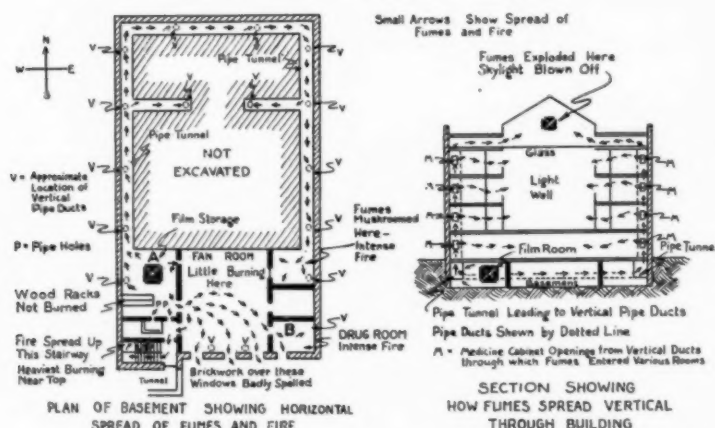


Fig. 2. Grundriss der Klinik. Die Pfeile zeigen, wie sich der giftige Rauch durch die Ventilationskanäle verbreitete. A) bezeichnet den Kohlenraum, der als Vorratsraum für Röntgenfilme diente, B) bezeichnet die Apotheke.

äusseren Dach lag ein mehr als meterhoher Bodenraum, der durch ein grosses Oberlichtfenster ventiliert wurde. Um den Lichthof fanden sich in jedem Stockwerk eine Menge kleiner Untersuchungsräume, und nach innen von ihnen die Krankensäle. Im Anschluss an die Untersuchungsräume lagen die Toiletträume, in den verschiedenen Stockwerken vertikal übereinander. Sie waren miteinander durch  $30 \times 60$  cm weite Kanäle verbunden, in welchen auch die Wasserleitungs- und Abflussröhren verliefen. Das Erdgeschoss enthielt Kontor, Laboratorium und Röntgenabteilung. Das Zimmer der Röntgenabteilung, wo der Filmvorrat für die laufenden Untersuchungen verwahrt wurde, geriet nicht in Brand. Das Kellergeschoss erstreckte sich nur unter dem hinteren Drittel des Gebäudes und enthielt Heizungszentrale, Apotheke und einen ehemaligen Kohlenraum, der zur Zeit des Brandes als Vorratsraum u. a. für Röntgenfilme diente. Rund um den übrigen, nicht verwendeten Spitalsgrund lief eine  $1.2 \times 2$  m weite Passage, die mit dem Kohlenraum in Verbindung stand.

In diesem Kohlenraum mit einer Bodenfläche von ungefähr  $6 \times 7$  m und einer Höhe von 2 m waren die Wände mit Ziegelsteinen ausgekleidet. Es waren keine Fenster in dem Raum, und in seiner einen Ecke öffnete sich der lange, rund um das Haus laufende Kanal.

In diesem Raum wurden Nitrofilme in Papierkuverts zum grössten Teil in offenen Holzfächern, teilweise aber auch in Blechschachteln verwahrt. Die Filmmenge wird auf 3—4 tons geschätzt. Der Raum

hatte keine Verbindung mit der Aussenluft. Eine feuersichere Metalltür trennte den Kohlenraum von dem eigentlichen Heizungsraum. Der Kohlenraum wurde mit gewöhnlichen elektrischen Lampen beleuchtet, die an elektrischen Leitungsdrähten von der Decke hinunterhingen. Eine 4-Zoll-dicke Dampfleitung aus dem anschliessenden Krankenhausgebäude zog durch den Raum, und zwar nur in einem kurzen Abstand vom obersten Filmfach.

Am Morgen des 15. Mai um 8 Uhr 45 fand sich ein Arbeiter in der Klinik ein, um ein Leck an dem Dampfrohr im Filmraum zu reparieren. Er glaubte, aus einer Stelle der Leitung Dampf hinausdringen zu hören, und löste dort die Isolierung ab, konnte aber keinen Mangel entdecken, worauf er weg ging. Nach 2 Stunden wurde er indes wieder gerufen und fand den Raum von Dampf erfüllt. Er ging nun in den Heizungsraum, um die Dampfleitung abzustellen.

Als er 20 Minuten später, ungefähr um 11 Uhr 15, zurückkam, hörte er ein fauchendes Geräusch und sah eine Wolke von gelbem Rauch an der Decke des Raumes. Er spritzte mit einer Feuerspritze auf eine Stelle, von der er glaubte, dass es dort brenne, aber ohne Wirkung. Der Rauch wurde im Gegenteil immer dicker und dicker, zum Schluss wurde der Arbeiter ganz benommen und zog sich gegen die Tür der Heizungszentrale zurück. Im selben Augenblick brach die erste Explosion los. Die Tür liess er hinter sich offen.

Während der kurzen Zeit, in der der Arbeiter versuchte, das Feuer zu löschen, füllte der Rauch die ganze Kohlenkammer und zwang den Arbeiter, den Raum zu verlassen. Durch die Explosion wurde das Gas unter hohem Druck durch die Ventilationskanäle und Treppenaufgänge des Krankenhauses gepresst und erreichte jeden Raum des ganzen Gebäudes. Das Gas war im ganzen Krankenhaus nachzuweisen, weil es an den kalten Flächen zu einem braunen Belag kondensiert wurde.

10 Min. nach Entdeckung des Feuers hatte das Gas durch die Luftkanäle den Boden erreicht, und hier kam es nun zu einer gewaltsamen Explosion, wodurch das ganze äussere Dach mit dem Oberlichtfenster fortgeschleudert, und das innere Dach teilweise zerstört wurde.

Im Filmraum verbrannten die Holzfächer mit den Filmen ganz und gar. Einige andere Holzregale, die zu einem anderen Zweck verwendet worden waren, hatten nicht Feuer gefasst, was zeigt, dass sich relativ wenig flammendes Feuer im Zimmer befand. Wahrscheinlich wurde bei der ersten Explosion alle Luft im Raume verbraucht. Durch die offenstehende Tür drangen die Rauchgase hinaus in den Heizungsraum und von hier aus weiter durch die Luftkanäle und einen Treppenaufgang. In diesem Zimmer brannte es wenig, und das Gas explodierte erst, als es durch die Fenster die Aussenluft erreichte. In der Apotheke war das Feuer dagegen besonders intensiv.

Die Feuersbrunst verzehrte sich sozusagen selbst, und die Feuerwehr konnte nur Rettungsarbeiten ausführen.

Ungefähr 225 Menschen hatten sich während des Feuers im Krankenhaus befunden, die meisten von ihnen in den vielen Untersuchungsräumen und einige von ihnen in dem grossen gemeinsamen Wartezimmer.

Eine grosse Zahl von Ärzten und Krankenpflegerinnen kollabierten und starben, am Arbeitstisch sitzend; andere, die durch den reizenden Geruch des Gases gewarnt waren, konnten sich noch in den Korridor hinausbegeben, um Luft zu suchen, fielen aber hier tot zusammen. Wieder andere konnten sich zu einem Fenster oder Treppenhaus durchkämpfen, bevor sie zusammenfielen. *Ungefähr die Hälfte der Umgekommenen dürfte einen augenblicklichen Tod erlitten haben.* Eine Anzahl von denen, die sich aus dem Gebäude hatten retten können, starben später, manche sogar einige Tage nachher. Keiner von denjenigen, die eine nennenswerte Menge Gas eingeatmet hatten, blieb am Leben.

Der Tod war, wie man meinte, durch Vergiftung mit den bei der Verbrennung der Filme gebildeten giftigen Gase verursacht: CO, HCN und nitrose Gase (NO, NO<sub>2</sub> und N<sub>2</sub>O<sub>4</sub>), und kein Todesfall war durch Brandschäden hervorgerufen.

Betreffs der Entstehung des Brandes sind folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen.

a) *Die elektrische Lampe.* In dem Raum hatte sich eine 100 Wattlampe befunden, die an einer Leitungsschnur hing, welche an der Decke einmal um eine Röhre geschlungen war. Die Lampe hing unmittelbar über dem obersten Filmfach. Vielleicht konnte sie soviel Wärme erzeugen, dass dies für die Zersetzung der Filme genügte, es besteht aber auch die Möglichkeit, dass eine andere Lampe an einer Schnur, die bei Besuchen in Filmarchiv verwendet wurde, brennend auf einem Film-pack liegen gelassen wurde.

Bei Versuchen, die auf Veranstaltung der eingesetzten Untersuchungskommission ausgeführt wurden, zeigte sich, dass sich ein Filmstück, auf das eine brennende 100 Wattlampe gelegt wurde, binnen 2—17 Minuten entzündete. Die Lampe erreichte eine Temperatur von 226° C.

b) *Die Dampfleitung.* Obgleich kein Leck im Rohr entdeckt werden konnte, war offenbar Dampf in den Raum hineingekommen, und man könnte sich vielleicht denken, dass ein Dampfstrahl auf einen Film genüge, um ihn zu zersetzen. Bei den Versuchen der Untersuchungskommission zeigte sich jedoch, dass die Filmproben auch mit bedeutend höherem Dampfdruck und also auch mit höherer Temperatur nicht zur Zersetzung gebracht werden konnten.

c) Auch die Möglichkeit einer fortgeworfenen brennenden Zigarette oder eines Streichholzes muss indes in Betracht gezogen werden.

Es ist durch Experimente bewiesen, dass sich die entwickelten Ver-

brennungsgase bei hinreichend hoher Temperatur selbst entzünden können. In diesem speziellen Fall bestand indes eine besondere Entzündungsmöglichkeit, indem sich ausserhalb des Kohlenlagerraumes in der Heizungszentrale eine Wasserzisterne befand, die durch eine brennende Gasflamme erwärmt wurde.

Sicherlich sind ausser den hier beschriebenen noch mehr Feuersbrünste und Fälle von Feuersgefahr vorgekommen; aber auch die hier erwähnten allein mit ihren schrecklichen Folgen dürften nachdrücklich die grosse Gefahr klarmachen, in der sich die Krankenhäuser durch den Filmvorrat der Röntgenabteilungen befinden. Bei diesen Bränden liessen die Verhältnisse, unter welchen die Filme aufbewahrt wurden, viel zu wünschen übrig, und in sämtlichen Fällen waren gerade die Mängel in dieser Beziehung von der grössten Bedeutung für die Entstehung und die Folgen der Brände. Es zeigte sich ferner, dass die grösste Gefahr in den beim Filmfeuer auftretenden giftigen Gasen besteht.

Wenn es sich also darum handelt, zu vorbeugenden Zwecken Schutzmassnahmen gegen die Gefahren durch die lagernden Filme zu ergreifen, bedarf es gewisser Kenntnisse über die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Filme sowie über die Zersetzungsprodukte, die bei der Verbrennung der Filme auftreten, und über ihre Gefährlichkeit für den Menschen. Es dürfte deshalb eine kurze Darstellung dieser Fragen motiviert sein.

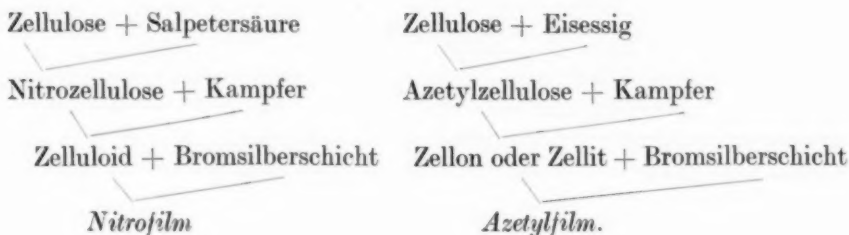
### Die Zusammensetzung der Filme

Der Röntgenfilm ist ein aus Nitrozellulose oder Azetylzellulose (Safety Film) bestehendes, glasklares Häutchen, dessen beide Oberflächen mit der dünnen lichtempfindlichen Bromsilberschicht überzogen sind. Die erstere Art wird Nitrofilm genannt, und ist der allgemein angewendete Film. Dieser ist es auch, der durch seine Lichtentzündlichkeit und seine giftigen Verbrennungsprodukte eine so grosse Gefahr ausmacht, während der Azetylfilm, der sich erst seit der letzteren Zeit im Handel befindet, nicht feuergefährlicher ist als Papier. Noch wichtiger ist, dass sich beim Zerfall des Azetylfilmes keine giftigen Gase bilden.

Das Rohmaterial bei der Filmbereitung besteht aus einer Papier- oder Baumwollmasse, der Zellulose. Zellulose ist ein Polysaccharid und gibt mit Salpetersäure Mono-, Di- und Trinitrat, je nach der Konzentration der Säure und der Zeit ihrer Einwirkung. Das Trinitrat bildet die sog. Schiessbaumwolle und ist das explosivste von diesen Zellulosenitraten, und mit ihr ist der Nitrofilm also nahe verwandt. Aus Mono- und Dinitraten wird durch Zusatz von Kampfer das sog. Zelluloid dargestellt, das die Unterlage für die Bromsilberschicht des Röntgenfilms bildet. Die Nitrozellulose wird hierbei mit Kampfer übergossen, der z. B. in

Äther gelöst ist, geknetet und in dünne Häutchen ausgezogen wird. Das auf diese Weise für den Röntgenfilm dargestellte Zelluloid besteht also aus zwei Teilen Nitrozellulose und einem Teil Kampfer sowie kleinen Mengen unwesentlicherer Bestandteile. Durch das Hinzukommen von Kampfer hat die Nitrozellulose ihre Explosivität auf mechanische Einwirkung verloren.

In analoger Weise wird durch die Einwirkung von Eisessig auf Zellulose Azetylzellulose dargestellt, die den Grundstock des sog. Safety Films ausmacht. Durch Zusatz von Kampfer erhält man Zellon und Zellit, die nicht feuergefährlich sind, aber den Nachteil haben, dass ihre Herstellung teurer ist.



#### Die Feuergefährlichkeit des Nitrofilms

Wenn ein Film an einer Ecke angezündet wird, fängt er sofort Feuer. Liegt er auf einer festen Unterlage auf, so erlischt das Feuer mitunter, bevor der Film völlig verbrannt ist. Ein auf einen einzelnen Film gelegtes brennendes Streichholz, eine Zigarre oder Zigarette verursachen nur eine lokale Versengung, und sie erlöschen, ohne den Film anzuzünden. Wenn dagegen derselbe Versuch mit einem Filmpack gemacht wird, in dem die Filme, ohne Papierumschlag, dicht beieinander liegen, so kommt es vor, dass das Ganze in Brand gerät. Wahrscheinlich beruht dies darauf, dass die Wärme vom obersten Film nicht durch die Unterlage abgeleitet werden kann. Es wurden mit *Bestrahlung von Filmen aus einer elektrischen Wärmequelle* Versuche gemacht, die an einem Filmpack und an einem einzelnen Film sehr verschiedenen ausfielen. Bei Bestrahlung durch 6 Stunden, wobei die Temperatur bei 90° blieb, unterlag ein einzelner Film keiner Zersetzung. Wenn derselbe Versuch stattdessen an einem Filmpack gemacht wurde, so geriet dieser schon nach 5 Minuten in Zersetzung. War der Film in Papier eingeschlagen, zeigte es sich, dass er rascher Feuer fing, als wenn er ohne Hülle verwahrt worden wäre. Dieses Verhalten wird deutlich durch folgende Versuche illustriert. Es wurde ein Stück Zelluloid direkt auf eine Glasröhre gelegt,



durch die man Dampf von 100 Grad leitete. Allmählich begann das Zelluloidstück weich zu werden, dann entwickelten sich grosse Rauchmengen, und das Stück verkohlte schliesslich zu einer schwammigen Masse. Es hatte sich nicht entzündet. Danach wurde ein Zelluloidstück in Papier gelegt und in derselben Weise auf die Glasröhre placiert. Im Innern des Paketes entwickelte sich dabei eine so hochgradige Hitze, dass das Papier zu verkohlen begann, und schliesslich fing das Ganze Feuer.

Dagegen zeigte sich, dass die Papierumschläge isolierend wirkten, wenn sie mit den Filmen in einem Pappkarton verwahrt werden. Wenn man einen solchen Pappkarton zum Brennen brachte, so wurden die Filme rascher entzündet, wenn sie nicht in Papier eingeschlagen waren. In derselben Weise zeigte sich bei strahlender Wärme, dass die Filme sich bedeutend früher zu zersetzen begannen, wenn sie im Karton nicht von Papier umgeben waren, als wenn sie in einen Papierumschlag eingewickelt lagen.

Der Film ist also gegen eine mässige Erwärmung relativ unempfindlich. *Erst wenn die Temperatur ungefähr 90° erreicht, beginnt eine langsame Zersetzung. Dabei bildet sich Wärme, die sog. Reaktionswärme, wodurch sich die Temperatur weiter erhöht.* Wenn der Film von einem Papierumschlag umgeben ist, so wird er hierdurch bis zu einem gewissen Grade gegen die Temperatursteigerung ausserhalb isoliert, wodurch sich die Erhitzung des Filmes natürlich verzögert. Wenn der Film aber anderseits einmal begonnen hat sich zu zersetzen, so verhindert der Papierumschlag die Ableitung der dabei gebildeten Wärme und bringt also einen ungünstigen Effekt mit sich.

Bei vollständiger Verbrennung von Zelluloid unter unbegrenzter Luftzufuhr bilden sich als Endprodukte  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  und  $\text{N}_2$ . Durch die beiden isolierenden Bromsilberschichten des Filmes ist die Situation insofern besonders ungünstig, da bei seiner Verbrennung immer Sauerstoffmangel herrscht.

Bei der Zersetzung des Filmes bilden sich dann Kohlenoxyd, Stickstoff, Stickstoffoxyde, Blausäure, Akrlein, Kampfer und kleine Mengen Wasser und Kohlenwasserstoff. Beim Zerfall von 1 kg. Zelluloid entwickeln sich 4.7 Liter Zyanwasserstoffgas, d. h. ungefähr 5 g  $\text{HCN}$ . Man hat daran gedacht, dass *Blausäure* die Ursache der augenblicklichen Todesfälle beim Cleveland-Feuer gewesen sein könnte, wobei ja eine grosse Anzahl der Toten bei ihrer Arbeit sitzend gefunden wurde, in einer Weise, die bezeugt, dass sie einen augenblicklichen Tod erlitten hatten. Vom chemischen Gesichtspunkte ist diese Erklärung indes unmöglich anzunehmen, einerseits, weil sich beim Filmzerfall eine relativ so kleine Menge  $\text{HCN}$  bildet, und anderseits, weil sich die gebildete Blausäure schon nach einigen wenigen Minuten in der Luft zersetzt



und ihre Giftigkeit verliert. Das eigentlich einzige bekannte Gas, das ausser Zyanwasserstoff beim Einatmen in solcher Weise einen augenblicklichen Tod herbeiführt, ist Phosgen.

Dieses Gas ist aus dem Weltkriege als eines der fürchterlichsten Kriegsgase bekannt. Seine Formel ist  $\text{COCl}_2$ , Kohlenstoffoxychlorid. Es bildet sich aus CO und  $\text{Cl}_2$  unter Einwirkung des Lichtes, daher der Name Phosgen. Es bildet sich auch, wenn Chloroformdämpfe brennen, und man hatte deshalb die Frage aufgeworfen, ob beim Cleveland-Unglück in der Apotheke, wo das Feuer ja, wie erwähnt, besonders heftig war, Chloroform vorhanden gewesen sei. Dadurch würden die augenblicklichen Todesfälle eine natürliche Erklärung bekommen, da bei der Einatmung einer grösseren Menge von Phosgengas ein rascher Erstickungstod durch Lungenödem eintritt. Wenn eine kleinere Menge eingeatmet wird, kann der Tod später durch Blutveränderungen und Schäden an Herz und Nieren eintreten.

Bisher ist in der Literatur nur eine Beschreibung des Feuers selbst und seiner Ursachen gegeben. Die Todesfälle wurden ganz einfach den giftigen Gasen zugeschrieben, die sich bei Verbrennung der Filme gebildet hätten. Beim Vergleich mit den anderen Filmfeuern ist man jedoch durch eine bedeutende Verschiedenheit frappiert, insofern als beim Cleveland-Brande eine so erschreckend grosse Anzahl von Todesfällen eintrat, während bei den anderen Brandunglücken in den meisten Fällen kein Mensch umkam. Allerdings war das Cleveland-Feuer von bedeutend grösserem Umfang als die anderen, trotzdem wäre aber eine Untersuchung der näheren in diesem speziellen Fall wirksam gewesenen Todesursache, mit gerichtlich-medizinischer Untersuchung des Charakters der Vergiftung, wünschenswert gewesen. Eine solche Untersuchung ist aber meines Wissens nicht vorgenommen worden.

In Anbetracht dieser bedeutenden Verschiedenheit und ferner der Schwierigkeit, die rasch eingetretenen Todesfälle beim Cleveland-Brande völlig zu erklären, fragt man sich natürlich, ob diese wirklich mit Recht den Filmgasen zugeschrieben werden müssen oder vielleicht in einem anderen Giftgas zu suchen sind, das mit den Filmen nichts zu tun hatte.

Die Gefährlichkeit des *Kohlenoxyds*, das durch Bildung von Kohlenoxydhämoglobin eine innere Erstickung verursacht, ist ja allgemein bekannt.

Die nitrosen Gase ( $\text{NO}$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{N}_2\text{O}_4$ ) bringen eine langsame Vergiftung mit sich. Sie sind besonders dadurch heimtückisch, dass man bei ihrem Einatmen nichts Unbehagliches verspürt. Erst Stunden und Tage später äussert sich ihre schädliche Einwirkung. Sie verursachen, wahrscheinlich durch Bildung von Salpetersäure im Lungengewebe, eine Verätzung der Lungen. Der Umstand, dass so viele Individuen beim Cleveland-Brande trotz künstlicher Atmung und Sauerstoffinhalation

mit dem Pulmotor nicht gerettet werden konnten, spricht gegen CO-Vergiftung und dafür, dass Vergiftung mit den nitrösen Gasen einen wesentlichen Teil der Intoxikation bildet. Die nitrösen Gase sollen ausserdem Methämoglobinbildung mit sich bringen und so eine innere Erstickung verursachen.

Sämtliche Verbrennungsgase, ausser dem Zyanwasserstoffgas, sind schwerer als Luft, und haben deshalb die Eigenheit, sich zu Boden zu senken.

Der Film enthält allerdings eine gewisse Menge von Silbersalzen, vor allem Bromsilber, aber jedenfalls in zu geringer Menge, als dass die bei der Zersetzung gebildeten Bromgase einen wesentlicheren Schaden verursachen könnten.

### **Wie sollen die Filme verwahrt werden, damit die möglichste Sicherheit gegen Feuersgefahr gegeben ist?**

Die wichtigste Frage dabei ist natürlich die Lage und Ausrüstung des Aufbewahrungsraumes selbst. Es ist ja wünschenswert, dass dieser im Krankenhause untergebracht wird, und zwar nicht allzu weit von der Röntgenabteilung entfernt. Wir haben hier in Stockholm ein Beispiel dafür, wie ein Filmarchiv in einer gegen Feuersgefahr sichernden Weise in einem Gebäude im Innern der Stadt untergebracht werden kann, nämlich bei der Svensk Filmindustri, Mäster Samuelsgatan 31. Dieses Filmarchiv, das sowohl von den Bau- wie von den Feuerwehbehörden der Stadt gebilligt wurde, ist nach Richtlinien aufgeführt, die sich auf Feuerproben gründen, die von der Prüfungsanstalt der Stadt ausgeführt wurden, und diese Versuche und einiges über die Anordnung des erwähnten Filmarchivs dürften in diesem Zusammenhang von Interesse sein.

Die Versuche wurden im Herbst 1923 ausgeführt. Es war zu diesem Zweck ein Lagerraum aus armiertem Beton gebaut worden; Wände und Decke hatten 10—12 cm. Durchmesser. Die Fussbodenfläche betrug  $1.5 \times 2.5$  m, die Höhe 2.4 m. In der Decke fand sich eine Ventilationsöffnung von  $60 \times 70$  cm, die in einen 2.7 m hohen Ventilationskanal führte. In der einen Kurzwand fand sich eine Türöffnung, vor die eine sog. Schleuse mit Betonwänden von 7 cm Dicke vorgebaut worden war. In die beiden Türöffnungen war eine Tür aus doppeltem Stahlblech mit Kieselgurfüllung eingesetzt. In den Ventilationskanal waren zwei Eisengitter übereinander eingesetzt, um zu verhindern, dass Flugfeuerbrände durch sie durchgeschleudert würden, und zu oberst war die Trommel mit einem Glasdach bedeckt.

In dieses Zimmer wurden ungefähr 1,500 kg Rollfilm eingelagert. Schon 15 Sek. nach dem Anzünden begann dicker Rauch aus der Ventilationstrommel zu dringen, und schon nach 6 Minuten war das Feuer



Fig. 3. Der zum Zwecke der Feuerproben gebaute Lagerraum (nach SCHLYTER).

so gut wie zu Ende. Nur Asche und die teilweise verbrannten und verkohlten Holzfächer, auf welchen die Filme gelegen hatten, blieben zurück, und ausserdem einige Rollen Safety Films, die nur am äusseren Rande versengt, im Innern der Rolle aber ungeschädigt waren. Die Temp. stieg auf ungefähr 600 Grad. Die Konstruktion des Lagerraums erwies sich für den Zweck als geeignet, und ebenso hatte sich der Beton als geeignetes Material gezeigt.

Bei einem anderen Versuch war eine automatische Sprühregenvorrichtung in das Zimmer eingeleitet worden. Ungefähr 400 kg Filme in Pappkartons wurden hineingelegt und angezündet. Nach einigen Sekunden öffnete sich die Sprühregenvorrichtung automatisch, und das Feuer wurde durch das ausströmende Wasser gelöscht. Die Temp. stieg nicht höher als auf 53°, und der Löschautomat dürfte sich also so gut wie unmittelbar nach dem Anzünden geöffnet haben. Es zeigte sich, dass nur die angezündeten Filmrollen verbrannt, und einige von den Pappschachteln versengt waren.

Der Versuch wurde in analoger Weise wiederholt, um die Wirksamkeit der Feuerlöschanlage zu erproben, wenn sie erst in Funktion tritt, nachdem das Feuer bereits eine beträchtliche Ausbreitung gewonnen hat. Jetzt wurde auch ein Sack mit losen Filmen in den Raum gelegt. Man liess das Wasser 35 Sek. nach dem Anzünden ausströmen. Die Temp. stieg auf 400°, alle losen Filme verbrannten, der grösste Teil der Kartons aber blieb zurück, und die darin enthaltenen Filmrollen waren ungeschädigt. Die Sprühregenvorrichtung ist also imstande, das Feuer rasch zu ersticken und seine Verbreitung zu verhindern, wenn sie sich zu *Beginn des Brandes* automatisch öffnete.

Ähnliche Versuche in Bezug auf Röntgenfilme wurden in Amerika ausgeführt, und zeigten in derselben Weise die Bedeutung der Sprühregenvorrichtung, wenn sie zu Beginn des Brandes funktioniert.

Wenn das Feuer eine grössere Ausdehnung erreicht hat, so ist das Wasser, wenn es auch in noch so grossen Mengen ausströmt, nicht imstande, das Feuer zu löschen und eine weitere Zersetzung zu verhindern. Dieses Verhalten wird durch folgenden Versuch (VON FEILITZEN) frapierend illustriert. Eine Rolle Kinematographenfilme wurde unter Wasser versenkt und auf elektrischen Wege zur Zersetzung gebracht. Es zeigte sich, dass das umgebende Wasser nur die alleräusserste Filmschicht zu schützen vermochte, während die Zersetzung im Inneren ununterbrochen weiterging. Derselbe Untersucher weist darauf hin, dass die Sprühregenvorrichtung möglicherweise ein zweischneidiges Schwert sein könne, indem sie die freie Verbrennung des Films verhindert und stattdessen eine unvollständigere Zersetzung mit günstigen Bedingungen für die Bildung von Giftgasen begünstigt.

Auf die bei diesen Versuchen gewonnenen Erfahrungen gestützt, wurde im Jahre 1923 die grosse Filmlagerabteilung der Svensk Filmindustri eingerichtet. Sie liegt im obersten Stockwerk eines zweistöckigen Hauses und besteht aus 19 Lagerräumen für höchstens je 1,500 kg Filme, also im ganzen 28,500 kg. Jeder Lagerraum oder jede sog. Kasematte besitzt eine sog. Brandschleuse mit zwei selbstschliessenden feuerfesten Türen. In den Lagerräumen sind Ventile zur Zufuhr von frischer Luft angebracht, einerseits in dem Raume selbst, anderseits auch im obersten Teil der Trommel. Die Wände bestehen aus 10 cm dickem Beton und einer Schicht von Koksplatten. Die Beleuchtung geschieht durch elektrische Lampen, die Erwärmung mit Warmwasserelementen. In jeder Kasematte befinden sich zwei »Köpfe« der Sprühregenvorrichtung und einer in der Ventilationstrommel, alle mit dem Schmelzpunkt bei 50°.

Durch die Freiluftventile ist also für einen ständigen Luftwechsel gesorgt, und dadurch sowie auch durch eine besondere Schicht von



Fig. 4. Die grosse Filmlagerabteilung der Svensk Filmindustri in Stockholm (nach SCHLYTER).

Koksplatten in den Wänden zur Wärmeisolierung in den warmen Sommermonaten sind die Räumlichkeiten vor Überhitzung geschützt. Wenn Feuer ausbrechen sollte, so dürften nach den Erfahrungen aus den vor-

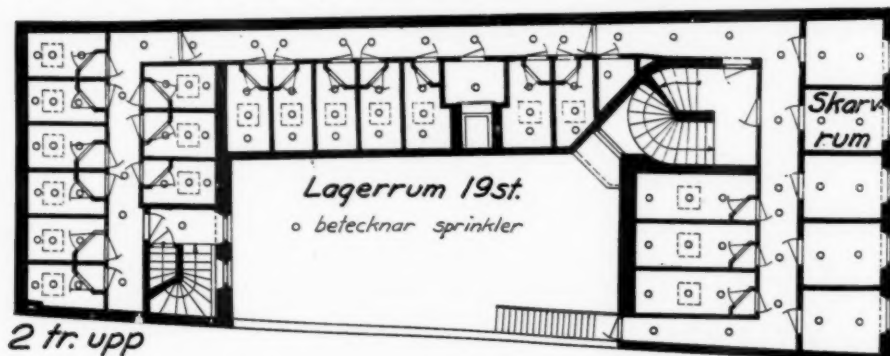


Fig. 5. Grundriss der Lagerabteilung mit den 19 Kasematten. o bedeutet Kopf der Sprühregen-vorrichtung (nach SCHLYTER).

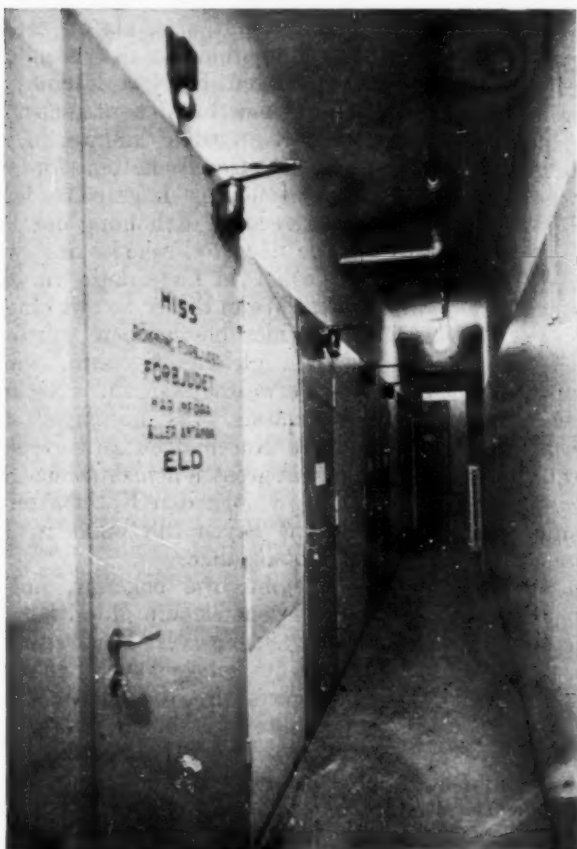


Fig. 6. Der Korridor mit den Türen der Kasematten (nach SCHLYTER).

bereitenden Versuchen die Betonwände genügend widerstandsfähig sein, um den übrigen Teil des Gebäudes zu schützen, und die Ventilations-trommel dürfte ausreichen, um den Rauchgasen freien Abzug zu verschaffen. Die Lagerräume sind vom übrigen Teil des Gebäudes und seinem Ventilationssystem vollständig geschieden. Dadurch, dass das grosse Filmlager auf mehrere Kasematten verteilt ist, die vollständig von einander getrennt sind, besteht natürlich grosse Aussicht, dass ein evtl. Feuer auf einen der Lagerräume begrenzt bleiben kann. Ausserdem findet sich eine Sprühregenvorrichtung, und natürlich besteht ein Verbot gegen Gebrauch von offenem Feuer.





Fig. 7. Interieur einer Kasematte  
(nach SCHLYTER).

wahrung von Filmen in ungeeigneten Räumlichkeiten sein, z. B. in der Spitalskanzlei, oder in der Röntgenabteilung. Diese, aus doppelten Metallplatten mit einer dazwischenliegenden Asbestschicht hergestellten Schränke sind widerstandsfähig genug, um einer Verbrennung der Filme im Innern standzuhalten. Sie verhindern dadurch, dass sich das Feuer auf die Umgebung ausbreitet, und sie sind auch genügend isoliert, um bei einem Brand der nächsten Umgebung die darin liegenden Filme wenigstens eine halbe Stunde vor Zersetzung zu schützen.

### Azetylfilme

Bei vergleichenden Proben an verschiedenen Röntgenabteilungen in Schweden hat es sich gezeigt, dass der Azetylfilm dem Nitrofilm in photographischer Beziehung qualitativ durchwegs unterlegen ist. Ausserdem ist er teurer und durch die Neigung, sich zu krümmen und zu-

Es scheint also, als ob bei Einrichtung eines Filmarchivs in der geschilderten Weise im obersten Stockwerk eines Hauses die Gefahr eines Filmfeuers höchst beträchtlich reduziert werden könnte. Die Feuerversicherungs-Gesellschaften fordern auch in der Gegend des Lagergebäudes der »Film-industri« keine Erhöhung der Prämien.

Die nächste Frage ist nun, wie die Filme am besten im Lagerraum verwahrt werden sollen. Wenn dieser so gut eingerichtet ist, wie es hier beschrieben wurde, dürfte es ziemlich gleichgültig sein, wie die Filme hier verwahrt werden. Natürlich ist es zweckmässig, das Filmlager auf mehrere kleinere Kasematten zu verteilen und nicht in einem grossen gemeinsamen Raum unterzubringen. In den Kasematten der »Film-industri« liegen die Filme in Pappkartons auf Holzregalen.

Es gibt, wie bekannt, im Handel besondere feuersichere Metallschränke für die Aufbewahrung von Röntgenfilmen. Diese dürften zweifellos entbehrlich sein, wenn der Filmlageraum wirklich zweckentsprechend eingerichtet ist. Von grosser Bedeutung dürften solche Schränke indes für die Ver-



sammenzurollen, schwerer zu handhaben. Auch scheint nicht genügend garantiert zu sein, dass er vollständig haltbar ist und sich auf Jahre hinaus in Archiven verwahren lässt, ohne dass das Bild schlechter wird.

### Schlusswort

Die durch die Feuergefährlichkeit des Nitrofilms erforderlichen Massnahmen wurden vor kurzen zwischen den schwedischen Radiologen und Repräsentanten der Brandbehörden erörtert, und ich erlaube mir, in den nachstehenden Schlussworten die dabei zutagegetretenen Gesichtspunkte mitzuteilen.

Es ist natürlich wünschenswert, dass ein so ausserordentlich feuergefährliches Material wie Zelluloid bei der röntgenologischen Arbeit vermieden, und der Nitrofilm durch einen qualitativ gleichwertigen, aber feuersicheren Film ersetzt werden könnte. In der Filmindustrie wird gegenwärtig intensiv dahin gearbeitet. Der einzige Sicherheitsfilm, der bisher fabriziert werden konnte, ist der Azetylfilm. Für seine Herstellung ist feine Holzmasse und Baumwolle erforderlich. Durch das Rohmaterial und die umständliche Herstellung wird die Fabrikation des Azetylfilms kostspielig und schwierig. Er scheint daher in der Filmbranche nicht die genügenden Voraussetzungen zu besitzen, um den Nitrofilm ersetzen zu können und also einen Übergang von der Fabrikation des Nitro- zu der des Azetylfilms zu motivieren. Die Filmproduzenten haben ausdrücklich erklärt, dass sie nicht imstande seien, die Röntgenabteilungen der verschiedenen Länder in den nächsten Jahren vollständig mit Sicherheitsfilmen zu versorgen. Die photographische Arbeit muss deshalb wenigstens in dieser Periode teilweise mit Nitrofilmen betrieben werden.

Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte man aber in naher Zukunft dahin gelangt sein, dass die photographische Arbeit den Nitrofilm entbehren und einen Sicherheitsfilm irgendwelcher Art verwenden kann. Inzwischen scheint es deshalb zweckmässig zu sein, sich bezüglich der Filmarchivierung auf eine Übergangsperiode einzustellen.

Es soll also ein geeigneter feuersicherer Aufbewahrungsraum eingerichtet werden, um das Filmarchiv zu beherbergen, das natürlich für den Radiologen sowohl in seiner praktischen Tätigkeit als durch die Möglichkeit zur Forschung von unschätzbarem Wert ist. Der Archivraum kann zweckmässig nach dem in Schweden erprobten Kasemattensystem eingerichtet werden und soll einen ausreichenden Fassungsraum besitzen, um auch das Bildmaterial der nächsten Jahre aufnehmen zu können, in der Hoffnung, dass man dann auf einen Sicherheitsfilm übergehen

kann. Für die Verwahrung von kleinen Filmmengen könnten die feuersicheren Filmschränke zur Anwendung kommen. Lage und Einrichtung des Filmarchives (Ventilation, Sprühregenvorrichtung usw.) müssen natürlich in grösstmöglichem Ausmasse unter Berücksichtigung der lokalen Verhältnisse gewählt werden. Man könnte auch an die Massnahme denken, Filme älterer Jahrgänge (z. B. über 5 Jahre alte) aus den Filmarchiven der verschiedenen Krankenhäuser in ein grösseres gemeinsames, ausserhalb der Stadt gelegenes Archiv zur Verwahrung zusammenzubringen.

In jedem Krankenhause findet sich immer eine kleinere Filmmenge in der Röntgenabteilung und an den verschiedenen Krankenabteilungen. Hier in Schweden hat man daran gedacht, diese kleinen Mengen in hierfür geeigneten Kisten aus Eichenholz mit selbstschliessendem Deckel zu verwahren, die bei Feuersgefahr aus dem Fenster geworfen werden sollen.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Feuersgefahr durch die an Krankenhäusern aufbewahrten Röntgenfilme wird durch einige in der Literatur beschriebene Feuersbrünste illustriert, wobei Verf. über den Cleveland-Brand einen eingehenderen Bericht liefert. Bei diesem letzten und grössten Filmfeuer kam die Hälfte aller Personen um, die sich im Gebäude befunden hatten, während bei den anderen Filmbränden, die allerdings von bedeutend geringerem Umfang waren, im allgemeinen kein Menschenleben verloren ging. In Anbetracht dieses abweichenden Verhaltens, und da es aus chemischen Gründen gewissen Schwierigkeiten begegnet, die vielen Todesfälle auf die bei der Zersetzung der Filme entstandenen Giftgase zurückzuführen, stellt sich Verf. die Frage, ob wirklich genügend Gründe vorliegen, um die vielen Todesfälle beim Cleveland-Brand eine reinen Filmgasvergiftung zuzuschreiben, oder ob sie vielleicht auf einer anderen, von den Filmen unabhängigen Gasvergiftung beruhen. Es wird hier auf die Möglichkeit einer eventuellen Phosgenvergiftung hingewiesen.

Es folgt ferner ein Bericht über die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Filme und einige mit Filmen ausgeführte Feuerproben.

Zum Schluss wird die Frage einer geeigneten, in Bezug auf die Sicherheit gegen Feuersgefahr zufriedenstellenden Aufbewahrung der Röntgenfilme berührt. Als Vorbild eines Filmarchivs wird die grosse Filmabteilung der »Svensk Filmindustri« in Stockholm angeführt, welcher Lagerraum nach Prinzipien errichtet wurde, die sich aus vorbereitenden, von der staatlichen Prüfungsanstalt ausgeführten Feuerproben ergeben hatten.

Im Schlusswort wird die Einrichtung von feuersicheren Filmarchiven mit einem solchen Fassungsraum empfohlen, dass sie auch die Filmproduktion der nächstfolgenden Jahre beherbergen können, in der Hoffnung, dass sodann der Übergang zu einem Safety Film möglich sein wird.

# SUMMARY

The author discusses the risk of fire from the roentgen films kept in the hospitals, using for illustration reports found in the literature concerning a number of such fires, and dwelling particularly on certain features in connexion with the Cleveland disaster. In that most recent and, up to the present, greatest film fire, half of all the persons in the building lost their lives; while in most of the earlier fires — which had certainly also been of lesser magnitude — there does not appear to have been any loss of human life. This difference, together with the circumstance that, for chemical reasons, it is difficult to explain the many deaths as due as to the poisonous gases formed by the explosion of the films, causes the author to raise the question whether there are really sufficient reasons for ascribing this large death-roll in the Cleveland case to simple film-gas poisoning, or whether it might possibly be due to some other sort of gas poisoning, unconnected with the film — the author suggests phosgene.

The physico-chemical characters of the roentgen film are gone into, and the results described of a number of experiments made by the author with firing of such films.

Finally, the question is discussed of the best way to store roentgen films, from the viewpoint of safety against fire. In that connexion, the author mentions, as a pattern for such storage, the large stock department of the Svensk Filmindustri in Stockholm, which was built according to principles evolved through a series of preparatory fire tests made by the Government Testing Office.

In his concluding remarks, the author advocates the construction, at the hospitals, of fire-proof buildings for the film archives, large enough to give room also for the roentgen films of some years to come — in the hope that a not too distant future may then give us a »safety film» to take the place of the present ones.

# RÉSUMÉ

L'auteur attire l'attention sur les risques d'incendie que présentent les films radiographiques conservés dans les hôpitaux et relate, à ce propos, un certain nombre d'incendies de cette nature, dont le récit a été publié. Il donne, en particulier, une relation détaillée de l'incendie survenu à Cleveland. Dans ce dernier sinistre, le plus grave qui ait eu lieu jusqu'ici, périrent la moitié des personnes qui se trouvaient dans le bâtiment incendié, tandis que dans les autres incendies, à la vérité de moindre importance, dus à l'inflammation de films, on n'eut généralement à déplorer aucune mort d'homme. En raison de cette différence, comme aussi des difficultés que l'on éprouve, pour des motifs d'ordre chimique, à expliquer les cas de mort par la déflagration de gaz toxiques produits par l'incendie, l'auteur se demande s'il est vraiment justifié

d'attribuer le nombre élevé de victimes de l'incendie de Cleveland à une intoxication pure et simple par les gaz de décomposition des films, ou s'il n'est pas plus exact de rapporter les accidents mortels à d'autres phénomènes toxiques, absolument indépendants des films. Il suggère, à ce propos, l'hypothèse d'une intoxication par le phosgène.

L'auteur rend ensuite compte de la composition physico-chimique du film, ainsi que d'un certain nombre d'expériences effectuées sur l'inflammabilité des pellicules.

Il étudie la question d'un mode de conservation convenable des films, au point de vue des risques d'incendie. Il cite, à cet égard, comme modèle d'archives de films, la construction effectuée à Stockholm par la Svenska Filmindustri; le bâtiment en question a été conçu d'après les directives élaborées à la suite d'expériences faites par le Laboratoire National d'Essais Industriels sur les risques d'incendie.

Enfin, l'auteur recommande la création d'archives de films offrant toute sécurité contre les risques d'incendie et d'une capacité permettant de recueillir les films des années les plus proches, dans l'espoir qu'on arrivera, entre temps, à préparer un film »safety».

## LITERATUR

*Statens Provvningsanstalt*, Stockholm:

- 1) Brandprovningar med Film av ing. SCHLYTER (meddelande 13),
- 2) Brandsäkerheten hos en filmlagerbyggnad av ing. SCHLYTER (meddelande 35).

R. D. HOBBS, First Aid Fire Protection (The Modern Hospital, March 1929).

*Must we have an other X-Ray Film Tragedy?* (The Modern Hospital, June 1929).

GEORG B. LANDERS, Roof Vault Provides Safe Storage for X-Ray Films (The Modern Hospital, Aug. 1929).

CLYDE M. WOOD, Making Nitrocellulose X-Ray Films Storage Safe (The Modern Hospital, Sept. 1929).

R. D. HOBBS, Minimizing the Fire Hazards of X-Ray Films (The Modern Hospital, Nov. 1928).

*National Fire Protection Association*, 60 Batterymarch Street, Boston, Mass.

- 1) Hospital and Institution Fires,
- 2) The Cleveland Clinic Fire,
- 3) Regulations of the National Board of Fire Underwriters for the Storage and Handling of Photographic and X-Ray Nitrocellulose Films.

JULIUS MEYER, Der Gaskampf und die chemischen Kampfstoffe, Leipzig 1926.

EFFENBERGER, Die feuersichere Aufbewahrung von Röntgenfilmen (Röntgenpraxis 1929).

SCHÖNFELD, Röntgenfilm und Feuerschutz (Wien. Klin. Wochenschrift, 1928).

W. STRAUB, Massenvergiftung durch verbrennende Röntgenfilme (Münch. Med. Wochenschrift, Juni 1929).

*Die Chemisch-Technische Reichsanstalt, Berlin (Dr. B. Pleus).*

- 1) Gutachten über Filmschränke,
- 2) Gutachten über Feuergefährlichkeit von Amateur-, Portrait- und Röntgenfilmen in Verkaufspackungen,
- 3) Über die Aufbewahrung entwickelter Filme in Röntgenlaboratorien usw.

*Reichsministerium des Innern, Berlin, Denkschrift über die Lagerung der in Krankenhäusern verwendeten Röntgen- usw.- Filme aus Zelluloid.*

VON FEILITZEN, Lagring av röntgenfilm (Brandskydd, Svenska Brandskyddsföreningens tidskrift, Okt. 1929).

## ENTWICKLUNGSSTÖRUNGEN DER WIRBEL. SOMATOSCHISIS. HEMISPONDYLUS

VON

*Axel Renander*

(Tabulæ XXXV—XXXVI)

Da kongenitale Formenvariationen der Wirbelkörper mitunter Veranlassung zu Fehldeutungen geben können, sollen zwei Fälle von typischen Entwicklungsstörungen in der Dorsalwirbelsäule, die ich kürzlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, in diesem Aufsatz beschrieben werden.

*Fall I.* J. A. E. Z., 37jähriger Kontorist. Pat. wurde wegen Paresen in der r. Schulter behufs Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule überwiesen. Die weitere klinische Untersuchung ergab einen Morbus Bang mit Radikulitis. Betreffs näherer Einzelheiten über das klinische Bild sei auf Dr. JOHNSSENS Aufsatz »Un cas de 'Febris undulans' de Bang avec complications nerveuses» in den Acta Medica Scandinavica verwiesen, wo das klinische Krankheitsbild ausführlich auseinandergesetzt ist. In diesem Zusammenhang ist nur erwähnenswert, dass Pat. vor dem Eintreten der Erkrankung im August 1928 keine Symptome von der Wirbelsäule zeigte und auch bei der klinischen Untersuchung im Januar 1929 keine objektiven Symptome von der mittleren und unteren Dorsalwirbelsäule aufwies.

Röntgenuntersuchung der Dorsalwirbelsäule: Vgl. Abb. 4, 5, 6 und 7. Die Brustwirbelsäule zeigt in ihren mittleren und unteren Teilen eine rechtskonvexe Skoliose mit ihrem Punctum maximum bei Th 6. Bei diesem Wirbel auch 135° Gibbusbildung. Bei Th 12 170° Gibbusbildung. Th 6 hat auf dem Vento-Dorsalbilde in der Mittellinie eine verringerte Höhe. Der Wirbel bekommt hierdurch ein zwirnpulenähnliches Aussehen, und jede Wirbelkörperhälfte gleicht einem Keil, dessen Spitze medialwärts gewendet ist. In der Mittellinie ist die Knochenbrücke zwischen den beiden Hälften ca. 1 cm. hoch. Die Intervertebralscheibe zwischen diesem Wirbel und Th 5 sowie Th 7 weniger hoch. Im Seitenbild zeigt Th 6 die Form eines mit der Spitze nach vorn gerichteten Keiles. Die Spitze steht gut 1 cm. hinter der Vorderfläche der angrenzenden Wirbel. Auf dem Vento-Dorsalbilde weist Th 9 dieselbe Konfiguration auf wie Th 6 mit zwei lateralen keilförmigen Fragmenten, die in der Mittellinie durch eine 1½ cm. hohe Knochenbrücke verbunden sind. Im Seitenbild hat der Wirbelkörper eine Andeutung von Keilform und ist im ganzen niedriger als die angrenzenden Wirbel. Die Höhe der Intervertebralscheiben gegen diese Wirbel ist unbedeutend verringert. Auch Th 12 zeigt auf dem Vento-Dorsalbilde dieselbe Formveränderung wie Th 6



und Th 9. Die Höhe der Knochenbrücke in der Mittellinie ca. 1 cm. Im Seitenbild zeigt Th 12 eine Keilform vom selben Aussehen wie Th 6, mit der Spitze etwas hinter der Vorderfläche der angrenzenden Wirbel. Die Höhe der Intervertebralscheiben gegen diese etwas verringert. Die Wirbelkörper der angrenzenden Wirbel haben sich den Formveränderungen der beschriebenen veränderten Wirbel plastisch angepasst und keilförmige Fortsätze gebildet, die zwischen die beiden Wirbelkörperhälften von Th 6, Th 9 und Th 12 hineinragen. Die Wirbelbogen von normaler Konfiguration, überall geschlossen. Die Knochenstruktur in den Wirbeln normal. Die Konturen scharf. 12 Rippenpaare.

*Fall II.* J. F., 12jähriger Knabe. Im Juni 1929 wurde Pat. zwecks Röntgenuntersuchung der Nieren wegen einer Pyurie aus dem Gothenburger Kinderkrankenhause ins Allgemeine und Sahlgrensche Krankenhaus überführt. Hier wurde als Nebenbefund eine Wirbelanomalie entdeckt. Klinisch wies Pat. in der unteren Dorsalwirbelsäule eine Kyphoskoliose auf, die jedoch keine subjektiven Beschwerden verursachte.

Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule: Die Brustwirbelsäule bildet einen Gibbus von 135 mit dem Punctum maximum zwischen Th 10 und Th 11. Nach unten davon eine linkskonvexe Skoliose der Wirbelsäule. Zwischen Th 10 und Th 11 eine keilförmige, gleichsam von der rechten Seite hineingeschobene Wirbelanlage. Die Spitze dieses Wirbels ist nach vorn und gegen die Mittellinie gewendet. In seinem vorderen Teile ist der Keilwirbel durch eine 1 cm. breite Knochenbrücke knöchern mit Th 11 verbunden. Abgesehen von dieser Stelle finden sich zwischen ihm und den angrenzenden Wirbeln Intervertebralscheiben. Der Keilwirbel besitzt einen rechtsseitigen Bogen, der in der Mittellinie blind endigt und auf der rechten Seite eine Rippe trägt. Die Zahl der Rippen auf der rechten Seite also 13. Auf der linken Seite 12 Rippen. Die 13. Rippe auf der r. Seite rudimentär. Th 10 vorne etwas atrophisch mit einer Exkavierung an der Vorderfläche, von der ein  $\frac{1}{2}$  cm. breiter, kortikalisbekleideter Kanal 1 cm. in den Wirbel zu verfolgen ist. Auch Th 11 ist im vorderen Teil atrophisch und zeigt eine cm.-tiefe Exkavierung der Vorderfläche. Der Bogen dieses Wirbels ist unvollständig geschlossen und hat hinten eine mm.-breite Diastase zwischen den beiden Bogenhälften. Sonst an den Wirbelkörpern der Brustwirbelsäule keine Deformierungen. Die Knochenstruktur in den Wirbeln normal.

In der Literatur sind ähnliche Fälle von mehreren Verfassern beschrieben, so von PUTTI, SCHULTESS, NORBURY, SUTHERLAND, DELAHAYE, DEUS, SCHWAN, ANDRASSY, NICOLIS, PERUSSIA, LEHMANN-FACIUS, VON SALIS, HANSSON, PEABODY, CLAVELIN, LANGMEED, ROTH, SILHOL, LANCE u. a.

Die Veränderungen sind typisch für gewisse Entwicklungsstörungen der Wirbel. Ohne Versuch die Wirbelvariationen näher zu erklären, begnügen sich die meisten Verfasser damit, die Anomalien zu beschreiben und vor Fehldiagnosen zu warnen, vor allem in bezug auf Tbc und traumatische Formveränderungen. Der einzige, der die verschiedenen Variationen der Wirbel numerär und nach ihrer Morphologie konsequent zu systematisieren versuchte, ist PUTTI. Er ordnete sein reichhaltiges Material in ein System ein, das auf die Variationen der embryonalen Wirbelsäulenanlage gegründet ist. Wer diese Verhältnisse studieren will, findet näheres in der Arbeit von PUTTI: »Die angeborenen Deformitäten



der Wirbelsäule» in Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Band 14 und 15.

Bei der Entwicklung der Wirbelsäule wird als erste Anlage die Chorda dorsalis gebildet. Sie entsteht durch Abschnürung vom entodermalen Blatt und liegt zwischen dem Darmrohr und dem ektodermal angelegten Medullarrohr. Auf beiden Seiten von der Chorda liegen die Segmente. Vom Mesenchym wächst, die Chorda umgebend, eine Schicht ein, die sich nachher auch rund um das Medullarrohr ausbreitet. Die Wirbelsäule befindet sich jetzt im membranösen Stadium. Später macht die Wirbelsäule zwei Metamorphosen durch, erst durch Umwandlung

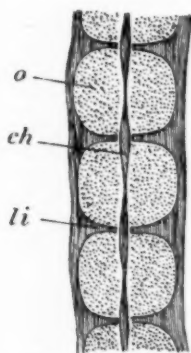


Abb. 1. Nach HERTWIG.

in Knorpel, dann durch Verknöcherung. Die Wirbelsäule durchläuft also drei Entwicklungsstadien: ein membranöses, ein knorpeliges und ein knöchernes Stadium. Die Mesenchymzellen der Wirbelsäulenmembran sondern im 2. Monat eine Knorpel-Grundsubstanz in regelmässigen Abständen zwischen sich ab, während die dazwischenliegenden Zellen unverändert bleiben. Dieser Prozess entwickelt sich segmentär unter Ausbildung von Wirbelkörpern aus Knorpel und dazwischenliegenden Intervertebralscheiben. Im Längsschnitt erhält die Wirbelsäule das Aussehen eines Perlbandes (siehe Abb. 1). Die Chorda dorsalis hat in diesem Stadium ihre Funktion als Stützorgan verloren und verschwindet immer mehr in den Wirbelkörpern, während sie in den Intervertebralscheiben weiter wächst und hier den

Kern bildet (Nucleus pulposus). Kurz nach der Anlage der knorpeligen Wirbelkörper entstehen selbständige Knorpelinseln in der Mesenchymmembran, die die Wirbelsäule umgibt. Diese Knorpelinseln verschmelzen rasch mit den Wirbelkörperanlagen und bilden die Wirbelbogen, die in der Richtung nach hinten wachsen und allmählich verschmelzen; erst im 4. Monat bilden sie einen zusammenhängenden Bogen. Die Mesenchymhaut zwischen den Bogen der aneinander grenzenden Wirbel bildet später den Bandapparat. Der Verknöcherungsprozess beginnt durch Einwachsen der Gefässe von einer oder mehreren Stellen. Die Gefässe lösen die Knorpel-Grundsubstanz auf, sodass ein von Gefässkapillaren und Markzellen erfüllter Raum entsteht. Die Markzellen verwandeln sich nun in Osteoblasten, und es beginnt sich Knochensubstanz abzulagern. So ist schliesslich im Zentrum ein Knochenkern entstanden, von welchem die Verknöcherung peripher fortschreitet. In jedem Wirbel geht die Verknöcherung nach HERTWIG ziemlich regelmässig aus drei Knochenkernen vor sich. Ein Kern liegt im Zentrum des Wirbelkörpers und je einer an der Basis jeder Bogen-

hälfte. Im ersten Lebensjahre ist die Verknöcherung der Bogen und die Bildung des knöchernen Processus spinosus vollendet. Die Verbindung zwischen Bogen und Wirbelkörper ist erst im 3.—8. Lebensjahr vollständig knöchern. Die Entwicklung der Rippen erfolgt unabhängig von derjenigen der Wirbelkörper und beginnt im 2. Monat durch Verknorpelung der Mesenchymzellen zwischen den Muskelsegmenten. Die Entwicklung geht von den Wirbelkörpern aus in ventraler Richtung vor sich.

Die *kausale* Genese der Wirbelsäulendeformierungen liegt nach der Ansicht PUTTI bei der überwiegenden Zahl der Fälle in embryonalen *endogenen* Faktoren. Nur ausnahmsweise sind sie durch uterine Störungen — wie abnorme Belastung, amniotische Prozesse — bedingt. Experimentelle Untersuchungen von WULLSTEIN und RIBBERT scheinen diese Annahme zu bestätigen. Konstante Fixationen in abnormen Zwangsstellungen führten bei Hunden und Kaninchen niemals zu lokalisierten Gibbusbildungen oder zu Deformierungen, die sich auf einen Wirbel beschränkten, sondern es entstanden dabei immer bogenförmige Totalskoliosen mit grossem Krümmungsradius. Die keilförmige Deformierung der Wirbelkörper beruht dabei auf einer Druckatrophie.

PUTTI hält die endogen verursachten Wirbelvariationen immer für Folgen einer *Entwicklungshemmung* in der Ontogenese der Metameren, und nicht für supplementäre Phänomene, auch wenn sie supranumerär sind. Normalerweise entwickelt sich in frühen Stadien immer eine supranumeräre Zahl Metameren, die später durch Reduktion auf ihre gewöhnliche Zahl gebracht werden. Hemmungen in dieser Reduktion führen zu überzähligen Wirbelementen. Ebenso kann eine zu geringe Anzahl von Wirbeln als Folge einer Hemmung in der Entwicklung der angelegten Metameren erklärt werden. Störungen im metameren Reduktionsprozess führen also zu Variationen in der Zahl der Wirbel. Die morphologischen Variationen dagegen erklären sich durch Hemmungen bei der Differentiierung der Metameren.

Die *formale* Genese der metameren Anomalien in den Wirbeln ist nach PUTTI in *frühen* Entwicklungsstörungen zu suchen, die sich vor der Ossifikation der Wirbel manifestierten. Die Verknöcherung ist ja nur eine auf höheren funktionellen Anforderungen beruhende Substitution von schon angelegtem Gewebe. Die numeräre Anlage und metamere Differentiierung sind schon vollendete Tatsachen, bevor die Verknöcherung beginnt.

Die Morphologie des Wirbels beruht nach PUTTI darauf, wie die Knorpelinseln angelegt werden. In keinem Stadium bildet der Wirbel eine zusammenhängende Knorpelmasse; manche Teile sind noch membranös, wenn der Wirbel an anderen Stellen schon zu Knorpel verwandelt oder

verknöchert ist. Dies ist nach PUTTI ein Beweis für die Unabhängigkeit der verschiedenen Knorpelkerne voneinander.

Als Ausgangspunkt für diese Erklärung der verschiedenen morphologischen Wirbelvariationen konstruierte PUTTI einen imaginären *Elementarwirbel*, von dem Aussehen, das er haben würde, wenn alle Knorpelkerne ontogenetisch gleichzeitig auftreten würden (siehe Abb. 2). So bestünden die Bogen aus zwei Anlagen auf jeder Seite, einer hinteren und einer vorderen. Die Wirbelkörper würden aus 2 Kernen angelegt, einen auf jeder Seite der Mittellinie. Die Rippen bilden nach PUTTI



Abb. 2. Nach PUTTI.

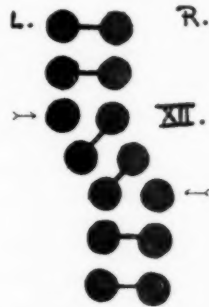


Abb. 4. Nach LEHMANN-FACIUS.

ein von den vorderen Bogen ausgehendes System. Die Gelenkfortsätze, die auf dem Bilde nicht markiert sind, werden von den Bogenanlagen ausgebildet, sodass die oberen dem vorderen, die unteren dem hinteren oder dem sog. Neuralbogen angehören. PUTTI'S Ansicht über die Kerne in den Wirbeln ist insofern von der gewöhnlichen, in den embryologischen Lehrbüchern (HERTWIG, KÖLLIKER u. a.) gegebenen abweichend, als in jedem Wirbel 6 statt 3 Kerne angelegt würden, 4 für die Bogen und 2 für die Wirbelkörper. Ausserdem meint PUTTI, dass sich die Rippen nicht selbständig, sondern als Anhänge an die vorderen Bogen entwickeln. PUTTI hat, von diesem Elementarwirbel ausgehend, ein System ausgebildet, aus dem verschiedene morphologische Variationen deduziert werden können (siehe Abb. 3). Durch Persistenz einer oder mehrerer der auf den Abb. angegebenen Orientierungsfurchen oder durch fehlende Entwicklung der selbständigen Kerne entstehen verschiedene morphologische Kombinationen, die stets konstanten Typen entsprechen.

Nach LEHMANN-FACIUS sucht FALK die Erklärung für die Hemi-spondylii in Ernährungsstörungen der Sklerotome, welche Störungen auf einer primär abnormen Krümmung der Wirbelsäule beruhen sollen. Diese Krümmung würde ihrerseits auf einer geänderten Wachstumsrichtung und Wachstumsenergie der embryonalen Wirbelzellen beruhen.

ROSENBERG meint, dass mangelhafte Entwicklung gewisser Wirbelelemente in gewissen Fällen durch Druck der angrenzenden Wirbel entsteht. Eine interessante hypothetische Erklärung gab LEHMANN-FACIUS für die Entstehung keilförmiger Halbwirbel. LEHMANN-FACIUS beobachtete gegenseitige, alternierende Keilwirbel in verschiedenen Segmenten. Einige dazwischenliegende Wirbel wiesen eine unvollständige Schliessung der Bogen auf. Die Erklärung hierfür sieht LEHMANN-FACIUS in einer

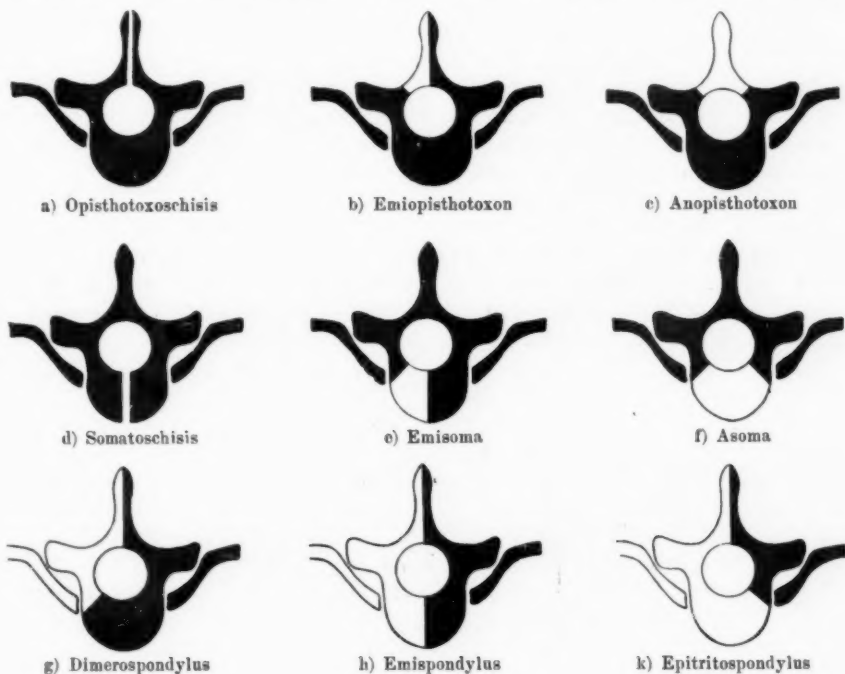


Abb. 3. Nach PUTTI.

regionären hemimetameren Verschiebung, derart, dass die eine Hälfte einer Wirbelanlage mit der anderseitigen Hälfte eines angrenzenden Wirbels verschmolz (siehe Abb. 4). In dem einen der von LEHMANN-FACIUS beobachteten Fälle kann keine Störung in der Reduktion der Metameren vorliegen, weil im ganzen 24 präsakrale Wirbel vorhanden sind. Die 12. Rippe fehlte auf der r. Seite, links ging sie von einem halbseitigen Keilwirbel aus. LEHMANN-FACIUS erklärte dies als eine hemimetamere Verschiebung mit Verschmelzung der rechten Hälfte des 12. Dorsalwirbels mit der linken Hälfte des 1. Lumbalwirbels. Die andere

Hälfte des Keilwirbels fand sich auf der rechten Seite und entsprach dem L 2. Die Verschiebung umfasste also drei Segmente (Th 12—L 2). Auch überzählige halbseitige Keilwirbel erklärt LEHMANN-FACIUS gemäss dieser Theorie. In solchen Fällen entwickelt sich nur die eine halbseitige Anlage, während der fehlende Keilwirbel mit der ontogenetischen Segmentreduktion verschwand.

Im Fall 1 sind die Variationen lediglich morphologischer Art. Die Zahl der Wirbel und Rippen normal. Die Körper des 6., 9. und 12. Dorsalwirbels bestehen aus je zwei gegeneinander gerichteten Keilen mit den Spitzen in der Mittellinie. Die Bogen weisen eine normale Konfiguration auf. Nach PUTTIS Schema liegt also eine Persistenz der Furche zwischen den beiden Anlagen der betreffenden Wirbelkörper vor. Das Resultat ist eine Somatoschisis. Manche Verfasser nennen die Veränderung Platyspondylie oder Spina bifida anterior.

Im Falle 2 liegt ein supranumerärer Hemispondylus zwischen Th 10 und Th 11 mit gut entwickelter Bogenanlage und dazugehöriger akzessorischer Rippe vor. Vorne ist der Keilwirbel knöchern mit dem darunterliegenden Wirbel verbunden. Eine solche Verwachsung mit einem angrenzenden Wirbel kommt übrigens nach den meisten Verfassern bei einem Hemispondylus sehr häufig vor. Ein korrespondierender Keilwirbel auf der anderen Seite ist weder in der Brust- noch in der Lumbalwirbelsäule sichtbar. Nach der Theorie von LEHMANN-FACIUS würde der fehlende Keil also beim metameren Reduktionsprozess verschwunden sein. Unvollständige Schliessung von Th 11. Der Defekt vorne am Th 10 und Th 11 beruht wahrscheinlich auf Druckatrophie durch die hochgradige Gibbusbildung. Infolge der Atrophie tritt der Venenkanal an der Vorderfläche der Wirbel als eine tiefe Exkavierung hervor, sowohl am Th 10, wo man den Kanal ausserdem ein Stück in das Innere des Wirbels verfolgen kann, wie am Th 11. In diesem Falle sind die Variationen also sowohl segmentärer wie morphologischer Art.

Was die Technik der Röntgenphotographie dieser Anomalien betrifft, so möchte ich besonders die Bedeutung stereoskopischer Bilder für diese Fälle hervorheben. Die Stereoskopie erleichtert in hohem Grade die Beurteilung der Platten und gibt dem Untersucher eine bedeutend klarere Auffassung über die topographischen Verhältnisse. Im Falle 2 bin ich beispielsweise nicht sicher, ob es ohne Stereoskopie gelungen wäre, z. B. die Details im keilförmigen Halbwirbel zu entziffern. Bei Stereoskopie wird der halbseitige Bogen des Keilwirbels ohne Schwierigkeit ausdifferenziert. Ebenso lassen sich Ausbreitung und Lokalisation der Verwachsungsfläche zwischen dem Halbwirbel und dem darunterliegenden Th 11 ohne Schwierigkeit beurteilen. Selbst wenn man durch eine vorhergehende stereoskopische Untersuchung gut über diese Details orientiert ist, sind sie bei der Nachprüfung von Planfilms allein doch



Fig. 5.



Fig. 6.

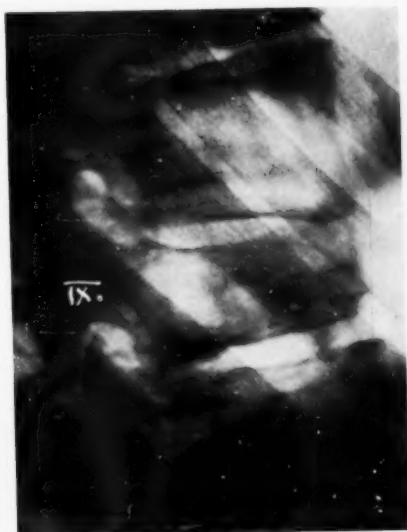


Fig. 7.







Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

n  
B  
v  
n  
a  
l  
a  
P  
s  
g  
Z  
g  
S  
I  
t  
s  
t  
t  
t  
l  
s

noch schwer abzulesen. Ich selbst halte die Stereoskopie zu einer richtigen Beurteilung der Details in den Wirbeln für unentbehrlich.

Die klinische Bedeutung der metameren und morphologischen Artvarianten in der Wirbelsäule liegt in den abnormen Rückgratskrümmungen, die ihre Folge sind, und in der Aufgabe, sie von Deformierungen anderen Ursprungs abtrennen zu können. Einerseits bildet sich oft eine lokale Krümmung oder Winkelstellung mit dem Punctum maximum am abnormen Wirbel aus, anderseits entwickeln sich hierdurch auch kompensatorische Krümmungen der anderen Teile der Wirbelsäule, Fehlstellungen des Beckens usw. Je weiter unten die Anomalie sitzt, desto ausgesprochenere wird die Belastungsdeformität. Varianten betreffs der Zahl allein verursachen selten Fehlstellungen, während die morphologischen Varianten der Wirbel wie Hemispondylus, Somatoschisis usw. Skoliosen, Gibbusbildungen und andere Deformierungen veranlassen. In der Literatur findet man angegeben, dass ein grosser Teil der kongenitalen Kyphoskoliosen auf Anomalien der Wirbelkörper beruhe. Oft sind diese Artvarianten mit Tbc-Spondylitiden und Kompressionsfrakturen verwechselt worden. Die normale Knochenstruktur der veränderten Wirbel und ihre gleichmässige Kontourierung, die vorhandenen Intervertebralscheiben, die Anpassung der angrenzenden Wirbel an die Formveränderungen und das typische Aussehen der abnormen Wirbel schützen vor differentialdiagnostischen Irrtümern.

### ZUSAMMENFASSUNG

Verf. beschreibt zwei Fälle von kongenitalen Entwicklungsstörungen in der Dorsalwirbelsäule. Im einen Falle lag eine morphologische Variante mit Ausbildung einer Somatoschisis vor, im anderen Falle eine sowohl morphologische wie numerische Variante, die in einem supranumerären Hemispondylus mit einer akzessorischen Rippe resultierte. Verf. erklärt die Variationen nach PUTTI's System als Entwicklungsstörungen im membranösen Stadium der Wirbelsäule mit falscher Anlage der Kerne, im zweiten Falle kombiniert mit einer hemimetameren Verschiebung dieser Kerne.

### SUMMARY

The author describes two cases of congenital irregularity in the development of the spinal column. One case presented a morphologic variation, with formation of a somatoschisis; in the other, the deviation was numerical as well as morphologic, resulting in a supernumerary hemispondylus with an accessory rib. The author, in accordance with PUTTI's system, explains the said variations as the result of disturbed development of the spine in its membranous stages, with faulty formation of the nucleus, combined, in the second case, with a hemimetameric displacement of the latter.

## RÉSUMÉ

L'auteur décrit deux cas de malformations congénitales de la colonne vertébrale dorsale. Dans l'un des cas, il existait une anomalie morphologique avec somatoschisis, et dans le second une anomalie à la fois morphologique et numérique ayant déterminé un hémispondylus surnuméraire et une côte accessoire. L'auteur explique ces anomalies, suivant la théorie de PUTTI, comme un trouble de développement survenant au stade membraneux de la colonne vertébrale, avec fausse position du noyau, combiné, dans le second cas, d'un déplacement hémimétamérique du noyau.

## LITERATUR

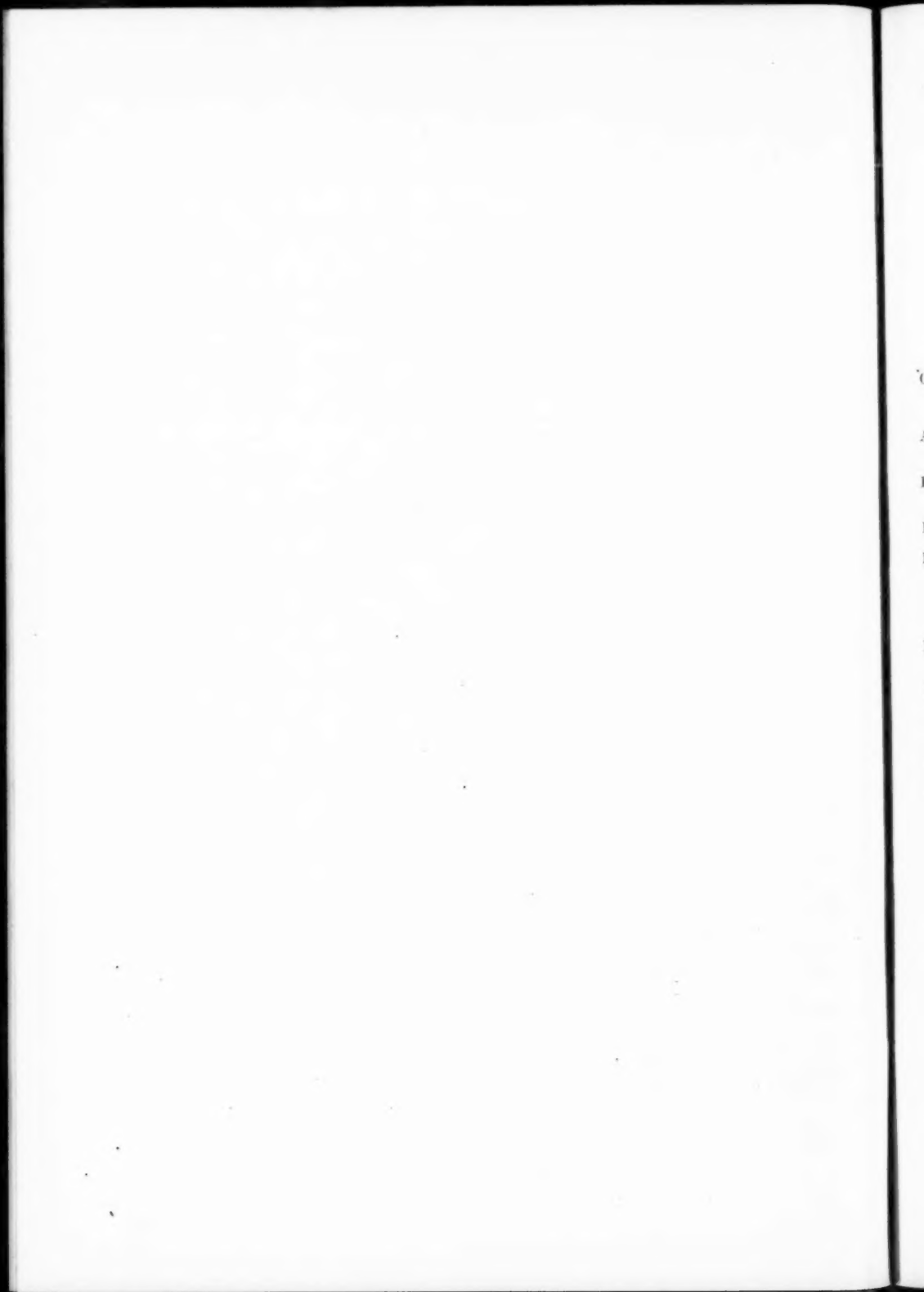
- ANDRASSY, Kongenitale Missbildung einer Darmbeinschaukel mit Keilwirbelkörperbildung in der Lendenwirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. Band XLVII. 1925, 26, s. 264.
- BOWMAN, W. B. and LOWELL, S. G., Traumatic lesions of the spine. American Journ. of Roentgenology. Vol. XVI.
- DEUS, P., Missbildungen und Wachstumsstörungen im Skelettsystem als Ursache orthopädischer Erkrankungen. Schweiz. Med. Wochenschr. Jahrgang V. 1924, s. 977.
- HANSSON, R., Some anomalies, deformities and diseased conditions of the vertebrae during their different stages of development, elucidated by anatomical and radiological findings.
- Ein Fall von diagnostisch interessanter Spina bifida anterior thoracalis. Röntgenpraxis. Heft 5, s. 234.
- HARRENSTEIN, R. J., Eine eigentümliche Krankheit der Wirbelsäule beim Kinde. Zeitschr. f. orthop. Chir. Band XLVIII, 1927, s. 70.
- HERTWIG, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere.
- JOHNSSON, V., Un cas de «Febris undulans» de Bang avec complications nerveuses. Acta Medica Scandinavica. Vol. 72.
- KÖLLIKER, A., Entwicklungsgesch. d. Menschen u. d. höheren Thiere. 2. Aufl. 1879.
- LANCE, M., Etude sur les platyspondylies. Platyspondylies localisées. Platyspondylies généralisées. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Tome LIII, 1927, p. 132.
- Sur le diagnostic des platyspondylies congénitales. Platyspondylies congénitales. Platyspondylie et microspondylie. Leur signification embryologique. Bull. Mém. et de la Soc. Nat. chir. Tome LIII, 1927, p. 1250.
- LEHMANN-FACIUS, H., Die Keilwirbelbildung bei der kongenitalen Skoliose. Frankf. Zeitschr. f. Path. Band 31, 1925, s. 489.
- NICOLIS, N., Un caso di malformazioni multiple congenitale della colonna vertebrale. La Radiologia Medica. Vol. XIII, 1926, p. 266.
- PEABODY, CH. W., Congenital malformation of spine. The Journ. of Bone and Joint Surgery. Vol. IX, 1927.

PUTTI, V., Die angeborenen Deformitäten der Wirbelsäule. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Band XIV u. XV.

SALIS, H., Über Schaltwirbel und Lähmung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Band XLVII, 1925, 26, s. 275.

SCHWAN, Ein Fall von Wirbelsäulendeformität und doppelseitigem Schulterblatthochstand. Zeitschr. f. orthop. Chir. Band XLIV, 1924, s. 462.





## Index to Volume X.

### Roentgen Diagnostics

#### Nervous System

- Calcifications de la pie-mère du cerveau . . . 523

#### Digestive Tract

- Air-filled Bile-Ducts in a Case of Fistula between Duodenum and the Common Bile-Duct . . . 121  
 Röntgenuntersuchung bei Typhus abdominalis und bei einigen seiner abdominalen Komplikationen . . . 243  
 Roentgen Picture of Benign Diverticula of the Stomach . . . 427  
 Röntgenuntersuchung von Brüchen, insbesondere klinisch schwer zu diagnostizierenden Formen . . . 462

#### Lungs and Pleura

- Beitrag zur Deutung der sogenannten Ring-schatten in den Lungen . . . 72

#### Diseases and Fractures of Bones and Joints

- Ein fall von multiplen Hämangiom-Chondromen in Skelett und Weichteilen . . 173  
 Kniestrophie im Röntgenbilde — Trauma oder Tuberkulose? . . . 182  
 Sinusitis Highmori Calcificans . . . 210  
 Affection of the Capitulum Humeri, Resembling Calvé-Perthes' Disease of the Hip . . . 234  
 Anomalies Roentgenologically Observed of the Cranio-Vertebral Region . . . 502  
 Spondylitis deformans mit medullären Symptomen . . . 533  
 Entwicklungsstörungen der Wirbel. Spondylomatosis. Hemispondylus . . . 588

#### Uro-Genital System

- A Case of Double Renal Pelvis and Double Ureter in Both Sides . . . 499

### Roentgen Therapy

- X-Rays in the Treatment of Malignant Disease . . . 409

### Radium Therapy

- Radiation Therapy in Benign and Malignant Tumours . . . 186  
 Radium Applied Externally . . . 332  
 Radium Treatment of Carcinoma of the Rectum . . . 345  
 Radium Treatment of Malignant Disease of the Upper Air Passages . . . 362  
 Radiological Work in the Gynaecological Department, St. Bartholomew's Hospital . . . 379  
 Treatment of Primary Carcinoma of the Breast with Radium . . . 393

### Radiobiology

- Biological Effects of Radium Irradiation . 320  
 Influence of Roentgen Irradiation on the Resistance to Cancer in White Mice . 539  
 Growth of some Malignant Tumours in Roentgen-Irradiated Tissue . . . 554

### Technique

#### Roentgen-Examinations

- Plastische Darstellung des Herzens am Lebenden . . . 127  
 Stereography of the Chest . . . 167  
 Röntgentechnik der Lungenaufnahme . . 254  
 Röntgentechnik bei Cholezystographien (orale Darreichung) . . . 271  
 Der „Spiralblendenkompressor“, Spezialapparat für Detailbilder bei Kontrastuntersuchungen . . . 421  
 Technique of Urethrography . . . 437

#### Radium Therapy

- The Technique in the Treatment of Tumours at Radiumhemmet . . . 1  
 The Technique of Radium Treatment of Carcinoma of the Tongue and Mouth . 403

### Radiophysics

- The Radium Department of St. Bartholomew's Hospital . . . 313



Intensity Measurements of Radium Rays	442
Roentgen Intensity and Milliampereage from Different Constant Voltage Ma- chines . . . . .	515

### Protection and Injuries

Appareil de Protection intégrale pour examen radioscopique en position ver- ticale . . . . .	221
--	-----

Wunddiphtherie als Komplikation bei Rönt- gen- und Radiumverbrennungen . . .	291
Energegefährlichkeit des Röntgenfilms . .	566

### Editorials

Nordisk Forenings for Medicinsk Radio- logi 6:de Mode . . . . .	120
Forelobigt program for Nord. Forens f. Med. Rad. 6:de Mode . . . . .	219
Congrès Monographique du Cancer de la Peau, Barcelone . . . . .	311

# List of Authors Cited in Volume X\*

Aaser, 249.  
de Abreu, 158, 160, 163.  
Akerlund, 421, 430, 431, 432, 467.  
Albanus, 3, 4.  
Allen, 511, 512.  
Amberson, 73, 77, 79, 84, 115.  
Amstad, 239.  
Andrassy, 589.  
Andrén, 40.  
Andrews, 370.  
Anschütz, 303.  
Arnell, 104, 463.  
Arntzen, 499, 539, 555.  
Aschoff, 430.  
Assmann, 77, 80, 102, 157, 254.

Baastrup, 462.  
Baeten, 454.  
Bailey, 525, 530.  
Balhorn, 303.  
Ballance, 524.  
Barmwater, 556.  
Barnwell, 79, 84.  
Barris, 379.  
Bartelink, 167.  
Bayet, 362, 372.  
Becker, 82.  
Béclère, 438.  
Belot, 221.  
Berberich, 214.  
Berg, 127, 131, 132, 133, 136, 145, 163.  
Berger, 464.  
Bergmark, 88, 89, 91.  
Bergonié, 324.  
Berkley, 101.  
Bernhardt, 304.  
Bertin, 148.  
Bertusi, 146.  
Berven, 1, 3, 4.  
Bolk, 503, 504, 505.  
Bond, 342.  
Bordet, 158.  
Borju, 301.  
Bouilland, 101.  
Bouwers, 443, 444.  
Braasch, 501.  
Brdiczka, 462.  
Breitländer, 182.  
Brickner, 301, 302.

Broman, I., 431.  
Bronkhorst, W., 254.  
Bronner, 438.  
Brown, L., 72, 78.  
Brown, Ph. King, 79.  
Brugach, 142.  
Brüning, 88.  
Brushfield, 524.  
Buch-Andersen, 556.  
Burden, 121, 438.  
Burghard, 82.  
Burns, 79, 84.  
Busi, 132, 133, 136, 160.

Cade, 342.  
Calvé, 235.  
Campbell, 524.  
Canti, 320, 362.  
Cardinale, 83.  
Carli, Fr., 213.  
Carson, 213, 215.  
Case, 463.  
Cave, 438.  
Cerné, 158.  
Chabran, 82.  
Chambers, 539, 555.  
Chantraine, 261.  
Chéron, 49.  
Chiewitz, 187, 197, 202.  
Clairmont, 307.  
Clavelin, 589.  
Coffin, 101.  
Coliez, 443, 454.  
Collin, 186.  
Coolidge, 516.  
Crecelius, 105.  
Cunningham, 438.  
Curschmann, 79.  
Cushing, 176, 525, 530.

Dahstedt, 72, 78, 79, 80, 115, 116.  
Dauphin, 512.  
Degrais, 3.  
Dehio, 98, 101, 116.  
Delahaye, 589.  
Delherme, 158, 525.  
Demuth, 556.  
Deus, 589.  
Diedrig, 213.  
Dienst, C., 122.

Dietlen, 137.  
Dimitri, 524, 529.  
Dodd, 387.  
Dominici, 49, 335.  
Donaldson, 320, 379.  
Donges, 301, 302, 303, 307.  
Dorn, 303.  
Doub, H., 106.  
Dressler, 440.  
Drügg, 302.  
Duker, 88, 102, 103.  
Dunham, 79.  
Duval, 49.

Eckstein, 103.  
Edling, 4.  
Elfeld, 301, 302, 303, 307.  
Elfving, 438.  
Erbsen, 74, 105.  
Ernst, 176.  
Evans, 72, 78, 80, 115, 116.

Falconer, 431.  
Falk, 592.  
Fantus, 273, 274, 286.  
Fechner, 256.  
Feer, 97.  
Feist, 462.  
Felix, 95.  
Fell, 324.  
Ferro, 315.  
Finzi, 332, 348, 362, 372, 379, 383, 409.  
Fischer, 84, 85, 97, 101, 556.  
Fischgold, 462.  
Fishberg, 80.  
Fleischner, 79.  
Flemming Møller, 80.  
Forsell, 4, 41, 42, 43, 44, 49, 50, 51, 127, 133, 163, 184, 202, 209.  
Fouquet, 525.  
Fraenkel, 178, 179.  
Franchini, F., 155.  
François, 511.  
Franke, 260, 267, 307, 308.  
Frankl, 554.  
Fredet, 490.  
Froriep, 502.

Gask, 369, 393, 403.

\* The full-faced figures refer to original articles.

- Gastone, 163.  
 Geigel, 142.  
 Ghilarducci, 137.  
 Gielczyński, 102.  
 Giordano, 142.  
 Glocker, 443, 444.  
 Goebel, 490.  
 Goetze, 267.  
 Gold, 177.  
 Gordon-Watson, 345.  
 Gräff, 107.  
 Graser, 490.  
 Groedel, 130, 132, 137, 262.  
 Grossmann, 301, 302, 303, 307.  
 Guttmann, 145.
- Habbe, 462.  
 Halberstaedter, 294.  
 Hansson, 589.  
 Harbitz, 178, 179.  
 Härke, 213.  
 Harmer, 362.  
 Harms, 254.  
 Haudek, 432.  
 Heany, 463.  
 Heinbecker, 88.  
 Heise, 72, 78.  
 Hellman, 102.  
 Henry, 438.  
 Hertwig, 590, 592.  
 Hertz, 101.  
 Hess, 316.  
 Heuyer, 524.  
 Heyerdahl, 48.  
 Heyman, 1, 49, 202.  
 Hilgenreiner, 486.  
 Hjelm, 82.  
 den Hoed, 442.  
 Hoffmann, D., 302.  
 Hoffmann, E., 293, 300, 304.  
 Hoffmann, F. A., 101, 138, 158, 160, 161.  
 Holmgren, G., 15.  
 Holzknecht, 158.  
 Hopwood, F. L., 313, 322, 362.  
 Hortobágyi, 301, 303.  
 Hübschmann, 101, 105.  
 Hultén, 82, 173.  
 Hussey, 540.
- Iselin, 239.
- Jakovlev, 462.  
 Jochmann, 249.  
 Johnson, 176.  
 Johnson, 588.  
 de Josselin de Jong, 430.  
 Judd, 121.  
 Junghagen, 533.  
 Jüngling, 47.  
 Jürgens, 251, 252.  
 Juul, 540, 544, 545.
- Kaestle, 77.
- Kahnitz, 213, 215.  
 Kajikawa, 438.  
 Kalischer, 530.  
 Kaufmann, 99, 100.  
 Kelemen, 210, 213, 214, 215, 216.  
 Keynes, 391.  
 Kimball, 554.  
 Kimura, 539, 555.  
 Kingery, 540.  
 Kisskalt, 303.  
 Klason, 132.  
 Kleinschmidt, 248, 250.  
 Kloiber, 463, 464.  
 Knutsson, F., 437, 506.  
 Kohnstam, 438.  
 Kolaczek, 431.  
 Kölliker, 592.  
 Kollman, 502.  
 Körte, 248, 251.  
 Krabbe, 523.  
 Krebs, 239, 240, 539, 540, 554, 555, 556, 557, 558.  
 Krech, 307.  
 Kreuzfuchs, 163.  
 Kreyberg, 463.  
 Kronenberg, 213, 214, 215.  
 Kussmohl, 511.
- Lacassagne, 380.  
 Laënnec, 101, 148.  
 Laignel-Lavastine, 512, 525.  
 Lance, 589.  
 Langer, 438.  
 Langmeed, 589.  
 Lanzoni, 213.  
 Laser, 556.  
 Laurell, H., 72, 243, 462.  
 Ledoux, 372.  
 Lehman, 463.  
 Lehmann-Facins, 589, 592, 593, 594.  
 Lentine, 406.  
 Leri, 511.  
 Levitt, 381, 383, 409.  
 Liebermeister, 79, 108.  
 Lindau, 530.  
 Lindblom, Ad. F., 210.  
 Lindblom, K., 121.  
 Lovén, 173.  
 Lubarsch, 303.  
 Lubinski, 307.  
 Lücke, 176.  
 Lumsden, 324.  
 Lydtin, 254.  
 Lysholm, 63, 67, 130, 132, 133, 135, 136, 158, 165.
- Madelung, 251, 252.  
 Magnus-Alsleben, 430.  
 Mainoldi, 462.  
 Makrycostas, 177.  
 Mallet, 443, 454.  
 Manges, 80.
- Maragliano, V., 106.  
 Marchand, 463.  
 Marque, 524, 525, 529.  
 Martens, 445.  
 Matthes, 248, 249, 251.  
 Maugière, 176.  
 Meldolesi, 163.  
 Meyer, 65, 214, 307, 489, 490, 491.  
 Miller, 97, 102, 105, 106.  
 Miyata, 438.  
 Moir, 403.  
 Monod, 320.  
 Moore, 433, 516, 531.  
 Moritz, 131, 156, 157.  
 Morton, 540, 545.  
 Mougeot, 158.  
 Moure, 364.  
 von zur Mühlen, 213, 215.  
 Murphy, 540, 545.  
 Murray, 79.  
 Murri, 149.
- de Nabias, 442.  
 Nakahara, 540.  
 Narat, 176.  
 Nauman, 176.  
 Nauwerck, 176, 431.  
 Neumann, 350.  
 Nicolis, 589.  
 Norbury, 589.  
 Norton, 79.  
 Nyström, 247, 492.
- Ödin, 533, 538.  
 Ohnell, 121.  
 Oppikofer, 213, 214.  
 Orth, 84, 85, 97.
- Pagel, 98.  
 Palmieri, G. G., 127.  
 Paneth, 304.  
 Panner, H. J., 234.  
 Peabody, 589.  
 Perman, 177.  
 Perussia, 589.  
 Petersen, 258.  
 Pezzi, 130.  
 Pfahler, 540.  
 Pfanner, 87, 88, 95, 96.  
 Pfister, 438.  
 Porges, 462.  
 Prime, 539, 555.  
 Priwin, 432, 434.  
 Puskeppelies, 431.  
 Patti, 589, 591, 592, 593, 594.
- Radice, 301.  
 Rassmussen, 490.  
 Recklinghausen, 176, 177.  
 Redeker, 254.  
 Regaud, 18, 343, 362, 442, 540.  
 Reich, 462.  
 Reinmüller, 213, 214.

- Bender, 502, 588.  
 Benton, 176.  
 Ribadeau-Dumas, 82.  
 Ribbert, 109, 110, 591.  
 Richmond, 490.  
 Rieder, 72, 78, 90, 303, 462.  
 Riedl, 490.  
 Riehl-Knner, 41.  
 v. Roeslin, 76.  
 Rohrer, 157.  
 Rokitsky, 491.  
 Romberg, 250, 254.  
 Rosenberg, 593.  
 Roth, 121, 589.  
 Rouge, 364.  
 Roussy, 191.  
 Ruggles, 176.  
 Rumpel, 175.  
 Runström, 177, 533, 538.  
 Russ, 539, 555, 558.  
 Russell, B., 302.  
 von Salis, 589.  
 Salotti, 142.  
 Sampson, 72, 78.  
 Sandström, 271, 427.  
 Schatzki, 127, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 163.  
 Schiassi, 130.  
 Schinz, 163.  
 Schmidt, A., 438.  
 Schminke, 18.  
 Scholtz, 539.  
 Schönfeld, 101.  
 Schultess, 589.  
 Schwan, 589.  
 Schwarz, 462.  
 Schwarzschild, 444.  
 Schweidler, 65.  
 Scott, 539, 555, 558.  
 Segal, 149.  
 Seidel, 213, 214.  
 Sgalitzer, 462, 463, 464.  
 Sicard, 533.  
 Sievert, 67.  
 Silhol, 589.  
 Simon, 254.  
 Simons, A., 291.  
 Simpson, 463.  
 Sinding-Larsen, 184.  
 Sohn, 490.  
 Spear, 321.  
 Staub, 76, 79, 80.  
 Steinbiss, 432, 434.  
 Stenström, 516.  
 Sticker, 3, 4.  
 Stöckl, 442.  
 Strangeways, 321, 322, 330.  
 Stransky, 105.  
 Strecker, 503.  
 Strümpell, 249.  
 Sturm, 540.  
 Sutherland, 589.  
 Swjetschnikow, 502, 504, 505, 508.  
 Tacke, 250.  
 Teacher, 176.  
 Thierry, 464.  
 Thoreaus, 1, 4, 5, 7, 9, 10, 13, 14, 15, 18, 19, 20, 22, 26, 34, 36, 40, 42, 45, 51, 63, 65, 515.  
 Thorling, 103.  
 Thoyer-Rozat, 158.  
 Todd, 329.  
 Torri, 178.  
 Traub, 443, 444.  
 Tribondeau, 324.  
 Troell, 176.  
 Trommer, 178.  
 Trotter, 364.  
 Turban, 76, 79, 80.  
 Ulrici, 254.  
 Upson, 463.  
 Uray, 438.  
 Vallebona, 106.  
 Vaquez, 130.  
 Verdes Montenegro, 105.  
 Vincent, 524.  
 Viola, 130, 144, 146.  
 Virchow, 177.  
 Wachter, 262.  
 Wagner, 539, 554.  
 Wakeley, 176.  
 Waldeyer, 491.  
 Weber, 256, 523, 524, 529.  
 Wedd, 539.  
 Weinert, 303, 307.  
 Wendel, 305.  
 Westerborn, 247, 251, 252.  
 Whiterbee, 21.  
 Wickham, 3, 49.  
 Wideroe, 438.  
 Wiele, 102.  
 Wiese, 80.  
 Williamson, 379.  
 Wilms, 463, 491.  
 Wimberger, 102.  
 Wintz, 409, 411.  
 Wissing, 523.  
 Witkowski, 438.  
 Wolf, 82.  
 Wood, 539.  
 Worning, 490.  
 Wullstein, 493, 591.  
 Wyatt, 524.  
 Yippö, 105.  
 Zahn, 101.  
 Zajaczkowski, 176.  
 Zuckerkandl, 213.  
 Zuntz, 250.

